

**Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel**

***Validierung der Kariesrisiko-Prognose eines neuen
Schnellerkennungstests für Mutans-Streptokokken***

**Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

**vorgelegt von
Dr. med. Jan Dirk Pfisterer**

**aus
Filderstadt**

Jahr

2021

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. dent. Jan Kühnisch

Mitberichterstatter: PD Dr. med. dent. Christine Keul

Prof. Dr. rer. nat. Rainer Haas

**Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter:**

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 06.10.2021

Für meine Mutter

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
1.1	Hintergrund	1
1.2	Faktoren zur Erfassung des Kariesrisikos.....	3
1.2.1	Speichel	3
1.2.2	Orale Mikroflora	6
1.2.3	Mikrobielle Speicheltests	7
1.2.4	Präventives Kariesmanagement.....	13
2	Zielstellung der vorliegenden Arbeit.....	20
3	Material und Methodik	21
3.1	Allgemeine Beschreibung der Studie.....	21
3.2	Einschlusskriterien.....	21
3.3	Patienten	21
3.4	Untersuchung	23
3.4.1	Dokumentation	23
3.4.2	SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskit, Speichelflussrate und pH-Wert	23
3.4.3	Klinische Untersuchung.....	26
3.5	Untersucher-Kalibrierung	35
3.6	Statistische Analysen	36
4	Ergebnisse	39
4.1	Basiswerte.....	39
4.2	Kariesstatische Befunde	39
4.3	Erfassung nicht kavierter kariöser Läsionen	42
4.4	Korrelation der ST-Ergebnisse mit dem Auftreten neuer kariöser Läsionen	44
4.5	Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen des SALIVA-CHECK Mutans Tests	45
4.6	Vergleich der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse mit der PCR-Untersuchung	47

4.7	Durchschnittliche Bakterienkonzentrationen im Speichel	52
5	Diskussion.....	53
5.1	Methodische Vorgehensweise der vorliegenden Untersuchung.....	53
5.2	Kariesbefall der Studienteilnehmer.....	54
5.3	Korrelation der SCM-Ergebnisse mit dem Auftreten neuer kariöser Läsionen.....	55
5.4	Korrelation der Testergebnisse zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten	56
5.5	Vergleich der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse mit der PCR-Untersuchung	58
5.6	Klinische Relevanz des Testverfahrens.....	59
6	Zusammenfassung.....	61
7	Literaturverzeichnis.....	63
8	Abkürzungsverzeichnis.....	77
9	Abbildungsverzeichnis.....	78
10	Tabellenverzeichnis	78
11	Danksagung	80
12	Affidavit	81
13	Lebenslauf	Fehler! Textmarke nicht definiert.

1. Einleitung

1.1 Hintergrund

Karies wird als eine multifaktorielle Krankheit des Zahnhartgewebes definiert, welche durch die chemische Auflösung von Zahnhartsubstanz durch Säuren bakteriellen Ursprungs aus der Metabolisierung niedermolekularer Kohlenhydrate entsteht (Selwitz RH et al. 2007). Seit Beginn der achtziger Jahre konnte erstmals ein Kariesrückgang bei Kindern und Jugendlichen in westlichen Industrienationen beobachtet werden. In Deutschland konnte der Rückgang mit zahlreichen Studien belegt werden. Hier sei die Deutsche Mundgesundheits-Studie (DMS V) (Jordan RA et al. 2014) oder die Studie der DAJ (Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.) (Pieper K 2006) genannt. Trotz des drastischen Kariesrückgangs im Verlauf der letzten Jahrzehnte, sind weltweit nach wie vor 69-90% aller Schulkinder und Erwachsener betroffen (WHO 2016). In den Vereinigten Staaten zeigte der National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES, 2010-12), dass mehr als 50% der Kinder zwischen 6 und 18 Jahren eine Karies aufwiesen (Dye BA et al. 2015). Hall-Scullin und al. (2017) konnten in England in einer Längsschnittuntersuchung bei Kindern zwischen 7 und 9 Jahren, im Rahmen der Erstuntersuchung, bei knapp 17% der Kinder eine Karies an der bleibenden Dentition feststellen. Dieser Wert stieg im Verlauf der nächsten 6 Jahre auf einen Wert von fast 46% an. Bei der Erstuntersuchung wiesen 73% der Kinder eine Karies in der primären Dentition auf.

Zurzeit besteht die Therapie einer kariösen Läsion aus einem invasiv-restaurativen Ansatz, deren Ergebnis zuweilen unbefriedigend ist, da sobald die natürliche Integrität des Zahnes aufgehoben ist, Folgerestoration im Verlauf notwendig werden können. Es erfolgte daher in der Zahnheilkunde, in den letzten Jahrzehnten ein Wechsel des Behandlungskonzeptes von einem restaurativen zu einem präventiven therapeutischen Ansatz (Brocklehurst PR et al. 2011). Da sich in unserer Gesellschaft, eine demographische Entwicklung hin zu einer Altersgesellschaft vollzieht, sollte die Prävention in den ersten Lebensjahren eine Priorisierung erfahren. Kinder sollten dabei einen besonderen Stellenwert einnehmen, da deren unmittelbarer und langfristiger Gesundheitszustand, hauptsächlich vom sozialen Umfeld und den vorhandenen finanziellen Ressourcen abhängt (Borutta A 1998).

Um eine gezielte präventive Therapie einleiten zu können kommt der individuellen Kariesrisikoeinschätzung eine bedeutende Rolle zu. Das Risiko eine Karies zu entwickeln ist per

Definition die Wahrscheinlichkeit, nach der eine Person eine bestimmte Anzahl kariöser Läsionen, in einem festgelegten Zeitintervall, mit einem definierten Progressionsstadium unter gleichbleibenden Bedingungen entwickelt (Twetman S 2016; Machiulskiene V et al. 2019). Das individuelle Kariesrisiko hervorzusagen stellt sowohl für den klinisch, als auch für den wissenschaftlich tätigen Zahnarzt eine Herausforderung dar. Das multifaktorielle Ursachengefüge der Karies bedarf daher der Evaluation und Kombination verschiedener Risikofaktoren (Twetman S & Fontana M 2009; Mejàre et al. 2014).

Aufgrund der multifaktoriellen Ätiologie der Karies, wurden unterschiedliche klinische und nicht-klinische Parameter zur Vorhersage des individuellen Kariesrisikos eingesetzt, die einzeln betrachtet aber keine wirkliche Prognose zulassen (Gao et al. 2014). Als klinische Variablen zur Bewertung des Kariesrisikos, werden zum Beispiel eine zurückliegende Karieserfahrung, die Zusammensetzung des Speichels und Keimzahlen kariogener Bakterien im Speichel verwendet. Nicht-klinische Risikofaktoren sind beispielsweise sozioökonomische Größen, mit Hilfe derer Zusammenhänge von sozialer Zugehörigkeit und Bildung bei der Kariesentstehung betrachtet werden (Schwendicke F et al. 2015). Ebenso werden ökothrophologische Einflussfaktoren, wie das kariogene Potential der konsumierten Nahrungsmittel und die Gestaltung der Nahrungsaufnahme berücksichtigt (Meyer F & Enax J 2018).

Studien welche unterschiedliche Risikofaktoren hinsichtlich des Auftretens kariöser Läsionen untersuchten zeigten, dass eine zurückliegende Karieserkrankung der für sich genommen stärkste Risikoparameter darstellt (Klock B & Krasse B 1979; Honkala et al. 1984; Wilson RF & Ashley FB 1989; Alaluusua S et al. 1990; Disney JA et al. 1992; van Palenstein Heldermann WH et al. 2001; Corrêa-Faria P et al. 2016). Diese Tatsache ist jedoch unbefriedigend, da eine zurückliegende positive Karieserfahrung ein Risikofaktor darstellt, der nicht mehr modifiziert werden kann. Zudem besteht das Ziel darin, das individuelle Risiko vorherzusagen, bevor die Krankheit in Erscheinung tritt (Petersson GH 2010).

Der Fakt, dass ein einzelner Risikoparameter nur eine unzureichende Risikoanalyse zulässt, hat dazu geführt, dass mehrere Faktoren gleichzeitig zur individuellen Risikoeinschätzung herangezogen wurden. ElSalhy und al. (2013) versuchten durch die Kombination von ICDAS-Index und Prävalenz von *Streptococcus mutans* im Speichel die Aussagekraft der Kariesrisikoanalyse zu verbessern. Die dabei beobachtete Vorhersagekraft war dabei deutlich

höher, als für den jeweils einzelnen Parameter, aber trotzdem noch unbefriedigend. Als ein weiterer Versuch das individuelle Kariesrisiko mittels unterschiedlicher Risikofaktoren vorhersagen zu können kann das „Cariogram“ angesehen werden. Das „Cariogram“, ein interaktives PC-Programm, welches die Wechselwirkung zwischen kariesbezogenen Faktoren veranschaulicht und das Kariesrisiko grafisch darstellt. Es zeigt auch einen gewichteten Einfluss der verschiedenen ätiologischen Faktoren für das individuelle Kariesrisiko auf (Bratthall D et al. 2005). Jørgensen und Twetman (2019) konnten in einer Übersichtsarbeit eine Sensitivität von 44-100% und eine von Spezifität 6-95% nachweisen. Die Möglichkeit, das individuelle Kariesrisiko ausschließlich mit dem „Cariogram“ hervorzusagen wird daher als sehr gering angesehen (Birpou E et al. 2019). In einem Review Artikel aus dem Jahr 2019 kamen Senneby und al. zu dem Ergebnis, dass selbst bei Kombination mehrerer Risikofaktoren, keines der vorhandenen Screening Programme aktuell in der Lage sei, eine bedeutende Menge an Hochrisikopatienten identifizieren zu können.

1.2 Faktoren zur Erfassung des Kariesrisikos

1.2.1 Speichel

Speichel ist eine komplexe Mixtur aus dem Sekret der großen und kleinen Speicheldrüsen, des Zahnfleischsulkus, bronchialem und nasalem Auswurf, Blutbestandteilen aus oralen Wunden, abgeschilferten Epithelzellen, Nahrungsresten sowie Bakterien, Viren und Pilzen (Lee YH & Wong DT 2009; Kaczor-Urbanowicz KE et al. 2017). Die Speichelmenge, die täglich produziert wird, beträgt ca. 500-1000 ml und besteht zu 94-99% aus Wasser (Chojnowska S 2017). Die Bedeutung des Speichels bei der Kariesentstehung bzw. Prävention ist hinlänglich bekannt. Eine Vielzahl von Studien hat daher in der Vergangenheit versucht, neben den Ernährungsgewohnheiten, Mundhygiene- und Flouridierungsmaßnahmen den Speichel und seine biologische Zusammensetzung zur Kariesrisikoanalyse heranzuziehen (Cunha-Cruz J et al. 2013; Alkhateeb AA et al. 2017). Die dabei am meisten beachteten Faktoren sind die Speichelflussrate, der pH-Wert und die Pufferkapazität.

Speichelflussrate

Eine ausreichende Speichelflussrate vermag Nahrungsreste und Kohlehydrate von der Zahnoberfläche zu spülen bzw. zu verdünnen. Nichtgebundene Speichelbestandteile wie Saccharose werden schneller abtransportiert, wenn die Speichelmenge groß bzw. die Speichelflussrate hoch ist. Die Flussrate des Speichels unterliegt natürlichen Schwankungen. Sie wird z.B. durch die zirkadiane Rhythmik (Zheng L et al. 2012; Proctor GB 2016) durch die Nahrungsaufnahme (Muñoz-González C et al. 2018) oder die Jahreszeit (Saleh J et al. 2015) beeinflusst. Von der Fließrate ist sowohl die Zusammensetzung des Gesamtspeichels als auch dessen pH-Wert und Pufferkapazität abhängig. Eine reduzierte Speichelflussrate (Ruheflussrate von weniger als 0,1 ml/min und eine stimulierte Speichelflussrate von weniger als 0,7 ml/min) ist prädisponierend für die Entstehung von Karies an untypischen Stellen wie im Bereich des Zahnhalses, der Zahnwurzel oder der Schneidekante (Löfgren CD et al. 2012; Pedersen AML et al. 2018). Die Speichelflussrate wird üblicherweise bestimmt, indem innerhalb eines festgelegten Zeitintervalls ein steriles Paraffinstück gekaut und der so stimulierte Speichel in einem Messgefäß aufgefangen wird. Die Flussrate wird in Milliliter pro Minute (ml/min.) angegeben (Gleissner CE 2009).

Pufferkapazität und pH-Wert

Die Pufferkapazität beschreibt die Fähigkeit eines Systems, Änderungen des pH-Wertes zu kompensieren. Puffer sind Stoffe, die bei Zugabe von Säuren oder Basen in der Lage sind, den pH-Wert einer Lösung relativ konstant zu halten. Der Speichel verfügt über drei wichtige Puffersysteme: das Bikarbonat-, das Phosphat- und das Protein-Puffersystem (Lenander-Lumikari M et al. 2000).

Die Pufferkapazität des Speichels ist insofern wichtig, weil eine herabgesetzte Pufferkapazität die Kariesentstehung begünstigt. Zum einen ist die Remineralisation von nicht kavitierten Schmelzläsionen, zum anderen ist die Neutralisation von Säuren, welche bei der Fermentation von Kohlehydraten entstehen reduziert (Hemadi AS et al. 2017). Die eher geringe Pufferkapazität des unstimulierten Speichels hält den pH-Wert im Ruhespeichel nahezu neutral, wohingegen die höhere Pufferkapazität des angeregten Speichels im Wesentlichen dazu beiträgt, die in der dentalen Plaque oder durch die Nahrungsaufnahme anfallenden Säuren zu neutralisieren. Der pH-Wert des Speichels liegt je nach Stimulationszustand

zwischen 6,5-6,9 (unstimuliert) und 7,0-7,5 (stimuliert). In Studien konnte gezeigt werden, dass der pH-Wert des Speichels bei Patienten mit fehlender oder nur geringer Kariesaktivität bei 7, der bei kariesaktiven Patienten hingegen unter dem kritischen Wert von 5,5 lag (Shafer W 2002). Obwohl eine Korrelation zwischen der Pufferkapazität und dem Auftreten von Karies in Studien gezeigt werden konnte, ist die Aussagekraft der Pufferkapazität für sich genommen jedoch zu gering, um Hochrisiko-Kariespatienten identifizieren zu können (Liu JF et al. 2019). Die Pufferkapazität kann mithilfe einer Vielzahl an kommerziellen Tests wie CRT® buffer (Ivoclar Vivadent, Ellwangen), Dentobuff® (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) und Saliva Check Buffer (GC Germany, Bad Homburg) ermittelt werden. Der pH-Wert wird am einfachsten mittels Teststreifen und der dazugehörigen Skala ermittelt.

Tab. 1: Unterschiedliche Speichelsekretionsraten, pH-Werte und Pufferkapazitäten von von Personen im Alter zwischen 15 und 55 Jahren

	Ruhespeichel	Stimulierter Speichel
Sekretionsrate ml/min		
normal	0,25-0,35	1-3
sehr niedrig	< 0,1	< 0,7
pH-Wert		
normal	6,5-6,9	7,0-7,5
sehr niedrig	< 6,3	< 6,8
Pufferkapazität*		
Normaler End-pH	4,25-4,75	5,75-6,5
sehr niedriger End-pH	< 3,5	< 4
* (Test nach Ericsson 1959)		
Quelle: Nikiforuk, G.: Understanding Dental Caries. Karger, Basel 1985		

Neben der Speichelflussrate, der Pufferkapazität und dem pH-Wert des Speichels besitzen andere Speichelbestandteile wie die Kalzium- und Phosphatkonzentration und der Proteingehalt sowie die Enzymaktivität eine noch geringere Vorhersagekraft hinsichtlich des Kariesrisikos (Gao X et al. 2016).

1.2.2 Orale Mikroflora

Die Vermutung einer Mitbeteiligung der oralen Mikroflora an der Kariesentstehung geht bereits zurück auf das Jahr 1884, damals postulierte Miller die Theorie der chemo-parasitären Ursache der Karies (Miller WD 1884). Es war allgemein anerkannt, dass dentale Erkrankungen auf eine nichtspezifische Überpopulation von Bakterien in dentaler Plaque zurückzuführen seien (Black GV 1885). Mitte des 20. Jahrhunderts zeigten Fitzgerald und Keyes in ihrem Tiermodell, dass Karies eine infektiöse und übertragbare Krankheit sei (Fitzgerald R & Keyes PH 1960). Diese Beobachtungen wurden 1973 von Loesche abgelöst, indem er die spezifische Plaque-Hypothese postulierte, welche die Kariesursache in bestimmten Bakterien der oralen Plaque sah (Loesche WJ 1973). Gegenwärtige Konzepte der Kariologie sehen jedoch einen bakteriellen-ökologischen Ansatz der Kariesentstehung und Progression als ursächlich an (Kleinberg I 2002; Fejerskov O 2004; Marsh PD 2009; Philip N et al. 2018). Im Gegensatz zu der Vermutung, Karies sei eine Infektionskrankheit, welche durch einen spezifischen Keim verursacht wird, geht man vielmehr davon aus, dass Karies durch einen ökologischen Shift in der dentalen Plaque entsteht. Die Zusammensetzung der dentalen Plaque ist als eine dynamische Interaktion zwischen dem oralen Biofilm, äußeren Einflussfaktoren und dem Wirt zu verstehen und kann in diesem Zusammenhang als ein eigenständiges Ökosystem angesehen werden. Es zeigte sich, dass unterschiedliche äußere Einflussfaktoren, die Zusammensetzung der dentalen Plaque verändern können. In vitro konnte gezeigt werden, dass infolge niedriger pH-Werte, als Resultat wiederholter Zuckerimpulse, die Bakterienpopulation in dentaler Plaque zu Gunsten von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen verschoben wurde (Marsh PD 2009).

Das Hauptaugenmerk bei der Untersuchung der oralen Mikroflora und deren Einfluss auf die Kariesentstehung lag in der Vergangenheit insbesondere auf dem Nachweis von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen. Dabei zeigte sich, dass *Streptococcus mutans* der Keim war, welcher vorherrschend im Speichel und in der Plaque von kariesaktiven Patienten gefunden wurden (Liu JF et al. 2019). Das Vorhandensein von *Streptococcus mutans* steht in einem engen Zusammenhang bei der Kariesentstehung und der Kariesprogression (Hemadi AS et al. 2017). Sie tragen als säurebildende und säuretolerante Keime zur Besiedelung kariöser Zähne durch orale Mikroorganismen maßgeblich bei. Obwohl *S. mutans* in dem Kontext der Kariesentstehung und Progression der am meisten untersuchte Keim ist, kann im Prinzip jeder andere Keim, welcher Zucker bei einem niedrigen pH-Wert verstoffwechseln kann, zu einer

Demineralisation beitragen. Kariöse Läsionen können in Abwesenheit von *S. mutans* entstehen, sie könne jedoch auch in Anwesenheit von *S. mutans* fehlen (Marsh PD 2009). Keime die zuletzt im Mikrobiom von kavitierten kariösen Läsionen vorgefunden wurde und als potentiell kariogen gelten sind z.B. Bifidobakterien, *Scardovia wiggisae*, *Prevotella spp.*, *Olsenella spp.* und viele weitere mehr (Gross EL et al. 2012; Tanner AC et al. 2016).

Die Rolle der Laktobazillen bei der Kariesentstehung konnte bislang nicht eindeutig belegt werden, sie stehen vielmehr im Verdacht zur Unterhaltung einer kariösen Läsion beizutragen (Thomas A et al. 2017). Sie sind wie die Mutans-Streptokokken ebenfalls säurebildende und säuretolerante Keime. Ihr Nachweis ist häufig mit der Anwesenheit von etablierten kariösen Läsionen gepaart (Szkaradkiewicz-Karpinska AK et al. 2017). Hohe Zahlen von Laktobazillen sind ein Indiz für einen hohen Verzehr von Kohlenhydraten und weisen somit indirekt auf ein erhöhtes Kariesrisiko hin (Yeo WZ et al. 2018).

1.2.3 Mikrobielle Speicheltests

Testverfahren zum Bakteriennachweis im Speichel können zur Beurteilung des individuellen Kariesrisikos und zur Patientenmotivation herangezogen werden. Der Bakteriennachweis im Speichel ist einfacher durchzuführen, als der Nachweis aus dentaler Plaque, zudem spiegelt sich die Bakterienmenge auf den Oberflächen der Zähne vergleichsweise genau im Speichel wider (Maheswari SU et al. 2015; Fan CC et al. 2019). Man unterscheidet hauptsächlich zwischen klassischen Kulturverfahren, konventionellen Speicheltests (Dip-Slide-Test) welche nach Entnahme des Speichels im Labor untersucht werden und den vereinfachten sogenannten Chair-Side Tests, welche auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion basieren und direkt am Untersuchungsstuhl durchgeführt und ausgewertet werden.

Kulturverfahren

Bei den klassischen Kulturverfahren wird die ungefähre Anzahl an Bakterien in einem Labor ermittelt, indem eine definierte Menge an Speichel (10 µl) mit dem 3-Ösen-Strich auf einem Nährboden ausgestrichen wird. Im ersten Strich wird die Flüssigkeitsmenge auf die Brutplatte aufgetragen. Mit den folgenden 3 Strichen wird die Flüssigkeitsmenge auf dem Nährmedium weiter verdünnt. Die anfängliche Flüssigkeitsmenge wird so 3-mal fortlaufend verdünnt und es entsteht das charakteristische Bild des 3-Ösen-Striches. Je höher die Keimzahl, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit einer Keimverschleppung in die nächste Verdünnungsstufe.

Wachsen im Ausgangsstrich Keime, so beträgt die Keimzahl 10^3 . Bei Wachstum von Keimen in der 1., 2. und 3. Verdünnungsstufe, so ist von einer Keimzahl von 10^4 , 10^5 bzw. 10^6 auszugehen. Das 3-Ösen-Strichverfahren setzt allerdings die Zusammenarbeit mit einem mikrobiologischen Labor voraus. Dort müssen die Selektivnährböden in den benötigten Mengen unter Einhaltung der exakten Dosiervorschrift hergestellt werden. Kulturverfahren haben für die zahnärztliche Praxis keine Bedeutung.

Dip-Slide-Tests

Am häufigsten werden in der zahnärztlichen Praxis unkompliziert zu bedienende Dip-Slide-Tests verwendet, welche zum Nachweis von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Speichel dienen. Die heute am häufigsten verwendeten kommerziellen Testkits zum Nachweis von Laktobazillen und Mutans-Streptokokken können die Nachweisgrenzen für die beiden Bakteriengruppen deutlich reduzieren, da sie auf selektiv nachweisenden Kulturmedien basieren. Zudem wird die intraorale Begleitflora gut unterdrückt, so dass der Laktobazillen- und Mutans-Streptokokken Nachweis durch eine makroskopische Befunderhebung der Kulturmedien möglich ist. Der Dentocult® SM (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) wurde erstmals 1989 von Jensen & Bratthall für die routinemäßige Anwendung in der zahnärztlichen Praxis beschrieben. Er bestimmt die Menge von *Streptococcus mutans* im Speichel und ist laut Yihong Li ein gutes Verfahren um das Kariesrisiko hervorzusagen und bewährt sich auch heute noch (Li Y et al. 2017). Nach demselben Prinzip arbeitende Tests sind der Caritest SM® (Herpo – Dental products LTDA, Rio de Janeiro, R.J., Brazil) und der Cariscreen SM® (Automated Diagnostic Documentation, Grand Haven, MI, USA). Der gleichzeitige Nachweis von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen kann auf einem doppelseitig beschichteten Kulturspatel von CRT® bacteria (Ivoclar Vivadent, Ellwangen) erfolgen. Als Anzuchtmedium dient ein Mitis-salivarius-Bacitracin-Agar (*Streptococcus mutans*) und ein Rogosaagar (Laktobazillen), wobei beide Anzuchtmedien als qualitativ ebenbürtig anzusehen sind (Maheswari SU et al. 2015). Die Testverfahren sind einfach durchzuführen und dank der vom Produzenten zu Verfügung gestellten Beurteilungsschemata weitestgehend unkompliziert zu interpretieren. Ein erhöhtes Kariesrisiko wird ab einen Schwellenwert von 1000 CFU (colony forming unit) *Streptococcus mutans* pro ml Speichel vermutet. Ein deutlich erhöhtes Risiko der Kariesinitiation wird allerdings erst bei Werten über 100 000 CFU pro ml Speichel angenommen (Maheswari SU et al. 2015).

Die kommerziellen Testkits zeigten beim Vergleich mit den altbewährten Kulturmethoden eine signifikante Übereinstimmung bei der Detektion von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen im Speichel (Larmas M 1975; Alaluusua S et al. 1984; Jensen B & Bratthall D 1989, Sharma M et al. 2018). Li et al. (2017) konnten für den Dentocult® SM eine Sensitivität zwischen 0,76-0,97% und eine Spezifität zwischen 0,71-0,97% aufzeigen. In einer Studie von Pinelli et al. zeigte der kommerziell erhältliche Bakterientest Caritest SM® eine hohe Spezifität (85 %) und eine niedrige Sensitivität (59 %), sodass der Test eher Personen mit niedrigem Kariesrisiko richtig identifizieren kann (Pinelli C et al. 2001). Nachteilig bei den genannten Testverfahren ist jedoch, dass das Ergebnis erst nach einer Zeit von 48 Stunden vorliegt. Eine direkte Patientenmotivation, noch in der gleichen Sitzung, ist somit nicht möglich.

Chair-Side Tests (Antigen-Antikörper-Tests)

Neuere Testverfahren sind die sogenannten Chair-Side Tests. Diese werden ebenfalls wie die zuvor genannten Dip-Slide-Tests, direkt am Patienten durchgeführt und ausgewertet. Hierbei kann zum Beispiel, als ein weiterer möglicher Risikofaktor die Milchsäureproduktion (Laktatnachweis) durch Bakterien bestimmt werden. Dabei wird mit Hilfe eines mit Saccharose imprägnierten Teststäbchens die Laktatproduktion auf dem Zungenrücken des Patienten bestimmt und semiquantitativ erfasst (Clinpro® Cario L-Pop, 3M Espe, Seefeld). Das Ergebnis ist nach zwei Minuten vorliegend. Die diesem Testverfahren zu Grunde liegende Überlegung ist die Annahme, dass auch andere Bakterien der Mundhöhle zur Säureproduktion befähigt sind und damit das Kariesrisiko erhöhen. Diese Bakterien können durch ein Testkit zum spezifischen Bakteriennachweis nicht detektiert werden (Gleissner CE 2009). Mehrere klinische Studien konnten jedoch keine Korrelationen zwischen der Laktatbildung und dem individuellen Kariesrisiko feststellen (Azrak B et al. 2008; Kuru E & Eden E 2019). Somit ist der Milchsäurenachweis, wie andere mikrobiologische Testverfahren, nicht als alleiniger Prädiktor bei der Bestimmung des Kariesrisikos einsetzbar (Gleissner CE 2009).

Seit einiger Zeit ist auch eine selektive Detektion von Mutans-Streptokokken durch monoklonale Antikörper im Speichel möglich. Der SALIVA-CHECK Mutans Test (GC Germany, Bad Homburg) erkennt Mutans-Streptokokken in Speichelproben durch einen immunchromatographisches Verfahren das äußerst spezifisch und unabhängig vom Bakterienwachstum ist. Der Teststreifen beinhaltet zwei monoklonale Antikörper, die selektiv nur mit dem Antigen des *S. mutans* Bakteriums interagieren. Eine Verfälschung durch andere

Bakterien ist somit kaum möglich. Wenn eine hohe Konzentration von *Streptococcus mutans* im Speichel vorhanden ist (nach Herstellerangaben liegt die Nachweisgrenze bei 5×10^5 CFU pro ml Speichel), interagieren die Bakterien mit einem kolloidalen, monoklonalen *Streptococcus mutans* Antikörper im Testkit. Hierbei setzen sich kolloidale Goldpartikel auf der äußeren Hülle des Bakteriums fest und reagieren mit einem weiteren Antikörper gegen Mutans Streptokokken und führen so zur Bildung einer positiven Testlinie. Jene Partikel die nicht mit *Streptococcus mutans* interagiert haben, führen durch Reaktion mit einem Anti-Maus Immunoglobulin zur Bildung einer Linie im Kontrollabschnitt des Testfensters. Der SALIVA-CHECK Mutans Test ist schnell und unkompliziert durchzuführen und die Testergebnisse liegen nach ca. einer ¼ Stunde vor (GC Germany, Bad Homburg).

Weitere Testverfahren

Anstelle der kulturellen Testverfahren existieren neuerdings auch immunologische (*S.-mutans*-Elisa) und molekularbiologische Verfahren (*S.-mutans*-PCR) für den Nachweis von *Streptococcus mutans* und Laktobazillen, die bisher aber ausschließlich klinischen Labors vorbehalten sind. Von LCL Biokey wurde ein Test entwickelt, welcher auf einer selektiven Detektion von *Streptococcus mutans* mittels Bindung von Gensonden (Hybridisierung) beruht (LCL Kariestest, LCL Biokey, Aachen). Es ist somit die gezielte Detektion von *Streptococcus mutans* und anderer Streptokokken-Stämme möglich. Weitere Bakterienarten können damit nicht nachgewiesen werden. Die hohen Kosten pro Test (ca. 33 EUR) und die lange Zeitdauer von mehreren Tagen, im Vergleich zu den kulturellen Verfahren mögen der Grund sein, dass dieses Testverfahren kommerziell bislang nicht erfolgreich war (Gleissner CE 2009).

Tab. 2: Übersicht der in Deutschland erhältlichen Kariesrisikotests

Risikoparameter	Handelsname (Hersteller)	Prinzip/Probenart	Durchführung/Dauer
Speichelpuffer- kapazität	CRT® buffer (Ivoclar Vivadent, Ellwangen)	ph-Wert Bestimmung auf säureimprägniertem Indikatorfeld / Speichel	Praxis / 5 min
	Dentobuff® (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland)		
	Saliva Check Buffer® (GC Germany, Bad Homburg)		
Zahl der Mutans- Streptokokken	Dentocult® Strip mutans (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland)	Spatel-Methode / Speichel	Praxis / 48 h
Zahl der Laktobazillen	Dentocult® LB (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland)	dip-slide / Speichel	Praxis / 48 h
Zahl der Mutans- Streptokokken und Laktobazillen	CRT® bacteria (Ivoclar Vivadent, Ellwangen)	dip-slide, doppelseitiges Kultubesteck / Speichel oder Plaqueabstrich	Praxis / 48 h
<i>Streptococcus mutans</i> , <i>S. sobrinus</i> , <i>S. cricetus</i> , <i>S. rattus</i>	LCL®-Karies-Test (LCL Biokey, Aachen)	Gensonden und Polymerase-Ketten- Reaktion (PCR) / Speichelprobe und gezielter Abstrich	Labor / mehrere Tage
Milchsäure- produktion oralen Bakterien	Clinpro® Cario L-Pop (3M Espe, Seefeld)	semiquantitative Bestimmung der Laktatproduktion / Zeiteinheit über eine Indikatorreaktion in einem Blister / Zungenabstrich	Praxis / 2 min
<i>Streptococcus mutans</i>	Saliva-Check Mutans® (GC Germany / Bad Homburg)	monoklonale Antikörper / Speichelprobe oder Plaqueabstrich	Praxis / 15 min

Tab. 3: Zusammenfassung epidemiologischer Untersuchungen zum Kariesrisiko mittels Bakteriennachweis im Speichel

Studie	Alter	N	Bakteriennachweis	Validität		Klinik	Reliabilität		Speicheltest	Weitere Variablen
				SE (%), SP (%)			INTRA (K)	INTER (K)		
Schröder & Edwardsson [1988]	3	133		86, 69	-	-	-	-	-	Mundhygiene, Diät
Alaluusua et al. [1990]	12-17	122	Kulturverfahren	71, 79	DFS	-	-	-	Pufferkapazität	-
Leverett et al. [1993]	6	472		82, 82	DMFS	-	-	-	Calcium-, Phosphat- und	Zuckerimpuls, Fluoridierung
Twetman et al. [1994]	4	528	Dentocult SM Strip Mutans	67, 75	dmfs	-	-	-	-	-
Vehkalahti et al. [1996]	Ø 15,2	66	CRT bacteria	82, 63	DMFS	-	-	-	Flussrate, pH, Pufferkapazität	-
Splieth & Bernhardt [1999]	6-7	230	Dentocult SM Strip Mutans	50, 82	DMFS, WSL ²	-	-	-	-	Versiegelung, API ³
Petti & Hausen [2000]	6-7	304	Dentocult SM Strip Mutans	57, 93	DMFT	-	-	-	-	Zuckerimpuls, Fluoridierung
Pinelli et al. [2001]	11-14	81	Caritest SM	59, 85	DCC ¹	-	-	0,59-0,79	-	-
Corby et al. [2005]	1,5-7	204	16S RNA PCR	84, 86	WSL ²	-	-	-	-	DIFOTI ⁴
Sánchez-García et al. [2008]	>60	696	CRT bacteria LB: SM:	97, 86 92, 90	DMFT	-	-	-	-	-
Azrak et al. [2008]	6-8	35	CRT bacteria	60, 65	DFT, dft	-	-	-	Laktatproduktion	API ³
Sánchez-Peréz et al. [2009]	6	110	CRT bacteria	78, 79	DMFT	-	-	-	Snyder-Test, Flussrate	Zahnmorphologie
Petersson et al. [2010]	10-11	392	Dentocult SM Strip Mutans	73, 60	DMFS	-	-	0,96	Flussrate, pH, Pufferkapazität	Cariogram
Gao et al. [2011]	3-4	190	Saliva-Check Mutans	97, 90	-	-	-	-	real-time PCR	-
Wennerholm & Emilson [2013]	20-73	71	Saliva-Check Mutans	67, 95	DMFT	-	-	-	Flussrate, pH, Pufferkapazität	Cariogram
Voelker [2018]	-	53	Saliva-Check Mutans	83, 38	DMFT	-	-	-	-	-

¹well-defined clinical criteria / ²white spot lesions / ³approximaler Plaque-Index / ⁴Digital Fiberoptic Transillumination

1.2.4 Präventives Kariesmanagement

Zahngesunde Ernährung

Die primäre Ursache der Karies besteht in der frequenten Verfügbarkeit von niedermolekularen Zuckern in Form von kariogenen/erosiven Getränken und Lebensmitteln (Evans 2013; Hujoel PP & Lingström P 2017). Der Konsum von festen (zuckerhaltigen) Nahrungsmitteln und Süßigkeiten, erfolgt typischerweise mit der vollständigen Ausbildung der primären Dentition als auch Etablierung der Kaufunktion und nimmt bei der Initiation der frühkindlichen Karies in den ersten Lebensjahren eine untergeordnete Rolle ein (Kühnisch et al. 2014). Demgegenüber begünstigt eine exzessive Aufnahme kariogener/erosiver Getränke – häufig über verschüttsichere Nuckel- oder Trinkflaschen – eine pathologische Zunahme intraoraler, säureproduzierender Bakterien (z.B. *S. mutans*) und führt durch die anhaltende, mikrobielle Säureproduktion an der Oberfläche der Zähne zu einer Demineralisation mit konsekutiver Ausbildung von Kavitationen. Aufgrund des geringen pH-Werts dieser Getränke wird dieser Vorgang zusätzlich begünstigt. Weitere wichtige Faktoren sind die oft nicht zu kontrollierende Verfügbarkeit und mit zunehmendem Alter selbstgesteuerte Aufnahme dieser Getränke (Kühnisch et al. 2014).

Im späteren Kindes- und Jugendalter stehen neben der häufigen Aufnahme von festen zuckerhaltigen Lebensmitteln wiederum vor allem zucker- und säurehaltige Getränke (z.B. Softdrinks, Eistee und Limonaden) im Fokus (Lee JG & Messer LB 2010; Hasselkvist A et al. 2016). Aus der eigenen klinischen Erfahrung heraus stellt die Sicherstellung einer zahngesunden Ernährung die wichtigste Säule in der Betreuung kariesaktiver Kinder und Jugendlicher dar. Es muss daher sichergestellt sein, dass die häufige Aufnahme zucker- und säurehaltiger Getränke auf ein Minimum reduziert wird und stattdessen zahnfreundliche Alternativen, wie Wasser oder zuckerfreier Tee genutzt werden. Dies ist insbesondere für Kinder und Jugendliche mit einer Karieserfahrung vonnöten. Ergänzend ist auf die Ernährungsempfehlungen der DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) zu verweisen, welche gleichfalls empfiehlt, den Verzehr von zuckerhaltigen Lebensmitteln bzw. Getränken einzuschränken (DGE 2014).

Mundhygienemaßnahmen

Der Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Plaque und kariösen Läsionen ist klar belegt. Es konnte gezeigt werden, dass eine häusliche Plaquereduktion das Kariesrisiko deutlich reduzieren kann (Lindhe J et al. 1975; Meyer F & Enax J 2018). Es wird daher nach der Eruption der ersten Milchzähne, typischerweise ab dem 6. Lebensmonat empfohlen, die vorhandenen Zähne einmal pro Tag und systematisch mit Hilfe einer Zahnbürste und einer fluoridhaltigen Kinderzahnpaste von den Eltern putzen zu lassen. Die motorischen Fähigkeiten der Kinder zu einer effizienten Zahnreinigung, werden erst während des Grundschulalters entwickelt (Günay H et al. 1996; Günay H & Meyer K 2008). Neuere Empfehlungen sprechen sich sogar dafür aus, dass die Zähne bereits ab Durchbruch der ersten Milchzähne zweimal täglich gereinigt werden (de Jong-Lentners M et al. 2019). Die Ergebnisse der Kinder- und Jugendgesundheitsstudie (KiGGS-Studie) zeigten, dass nur 75% der untersuchten Studienpopulation mindestens zweimal am Tag ihre Zähne putzen. Die Mundhygiene ist somit bei einem Viertel der Kinder als unzureichend anzusehen. Im Allgemeinen sieht man Variationen hinsichtlich der Zahnputzfrequenz bei den Geschlechtern: Nahezu jeder 3. Junge reinigt weniger als zweimal täglich die Zähne, im Vergleich zu jedem 5. Mädchen. Diese Ungleichheit zieht sich durch alle Altersklassen – sogar in denen, in welchen die Mundhygiene noch hauptsächlich durch die Eltern erfolgt (Schenk L & Knopf H 2007).

Fluoridierungsmaßnahmen

Der kariespräventive Effekt von Fluoriden konnte in vielen wissenschaftlichen Studien erwiesen werden und ist neben der zahngesunden Ernährung und effektiven Mundhygiene ein wichtiger Baustein der häuslichen und professionellen Kariesprävention (Toumba KJ et al. 2019). Die Fähigkeit, das Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation wiederherzustellen oder zugunsten der Remineralisation positiv zu beeinflussen, ist als Wirkmechanismus herauszustellen. Die Zufuhr von Fluorid kann sowohl lokal, systemisch oder auch kombiniert erfolgen. Für eine maximal effektive kariesprotektive Wirkung, sollte stets eine geringe Menge an Fluorid an der Zahnoberfläche zur Verfügung stehen, um bei einer Absenkung des pH-Wertes einen Mineralverlust auszugleichen. Eine übermäßige Fluoridzufuhr kann zu einer Fluorose führen, daher stellt die tägliche Einnahme von 0,05-0,07 mg Fluorid/kgKG pro Tag die empfohlene Dosis zur Kariesprävention dar. Eine höhere

Dosierung kann mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine Dentalfluorose einhergehen (Shahroom NSB et al. 2019).

Ein kariesprophylaktischer Effekt wurde für die systemische Darreichung in Form von Trinkwasser- (CDC 2018), Speisesalz- (Jordan RA et al. 2017) und Tablettenfluoridierung (Tomasin L et al. 2015) nachgewiesen. Bei der systemischen Zufuhr von Fluorid kommt der wesentlichere Effekt durch den lokalen Fluoridkontakt der Zähne während der Tabletteneinnahme zustande. Sobald regelmäßig fluoridiertes Speisesalz verwendet wird, kann auf die Aufnahme von Fluoridtabletten verzichtet werden (AWMF 2013).

Die Lokapplikation von Fluoriden ist heutzutage die bevorzugte Anwendungsform und wird als die bedarfsorientiertere Methode angesehen. Die Wirksamkeit wurde für die Anwendung von Zahnpasten (Walsh et al. 2019), Fluoridgelees (Marinho VC et al. 2015; Schwendicke F et al. 2018) und Fluoridlacken (Helfenstein U et Steiner M 1994; Twetman S & Keller MK 2016) nachgewiesen. Die European Academy for Pediatric Dentistry (EAPD) empfiehlt die Verwendung einer reiskorngroßen Menge fluoridhaltiger Kinderzahnpaste (1000 ppm F-) zweimal am Tag zur Zahnreinigung ab dem Durchbruch der ersten Milchzähne. Ab einem Alter von zwei Jahren wird empfohlen zweimal pro Tag mit einer Menge fluoridierter Kinderzahnpaste (1000 ppm F-) zu putzen die in etwa erbsengroß ist. Nach Eruption der ersten permanenten Zähne sollte zweimal täglich eine Junior- bzw. Erwachsenenzahnpaste (1000 bis 1500 ppm Fluorid) Verwendung finden. Die Tabelle 4 zeigt die Empfehlung der EAPD zur Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasta bei Kindern (Toumba KJ 2019).

Fluoridgele (produktabhängig bis zu 12.500 ppm Fluorid) sind für Patienten über sechs Jahre, trotz bereits durchgeführter Maßnahmen der Basis-Fluoridierung, wie z.B. fluoridierte Zahnpasta, insbesondere bei Kariesrisikopatienten einmal pro Woche indiziert (Toumba KJ 2019). Grundvoraussetzung hierfür ist, dass die Patienten nach der Verwendung den Mund ausspülen können. Da die kariesprotektive Wirkung von Fluoridgelen nicht von der Form der Applikation abhängig ist (zahnärztliche vs. selbstständige Applikationsmethode durch den Patienten), ist die kostengünstige häusliche Applikationsmethode zu bevorzugen. Die Verwendung von Fluoridlack (produktabhängig bis zu 22.600 ppm Fluorid) wird vor allem bei Kindern und Jugendlichen empfohlen, welche eine erhöhtes Risiko aufweisen eine Karies zu entwickeln und sollte zweimal jährlich vorgenommen werden. Bei hohem Kariesrisiko kann die Applikation bis zu vier Mal jährlich im professionellen Umfeld erfolgen (Marinho et al.

2015; Twetman & Keller 2016). Die Applikation erfolgt typischerweise im Rahmen individualprophylaktischer Maßnahmen.

Tab. 4 Empfohlene Verwendung von fluoridhaltiger Zahnpasta bei Kindern (EAPD 2020)

Alter (Jahren)	(ppm Fluorid)	Frequenz	Menge (gr.)	Größe
Erster Milchzahn-2 Jahre	1000	2x tgl.	0.125	Reiskorn
2-6 Jahre	1000*	2x tgl.	0.25	Erbse
Über 6 Jahre	1450	2x tgl.	0.5-1.0	Länge des Bürstenkopfes

*Bei Kindern von 2-6 Jahren können Fluoridkonzentrationen von >1000 ppm berücksichtigt werden, basierend auf dem individuellen Kariesrisiko

Die Deutsche Akademie für Kinderheilkunde und Jugendmedizin (DAKJ) hat die Empfehlung ausgesprochen, vor Eruption der ersten Milchzähne bereits eine kombinierte Gabe von Fluorid und Vitamin D in Tablettenform zu beginnen. Die Karies- und Rachitisprophylaxe sollte nach Ansicht der DAKJ vom ersten bis zum sechsten Lebensmonat erfolgen (DAKJ 2003). Des Weiteren wird empfohlen die Gabe der Fluoridtabletten mit täglich 400-500 I.U. Vitamin D für die ersten 12 bis 18 Lebensmonate zu kombinieren. Die Verwendung fluoridhaltiger Kinderzahnpasta im Säuglings- und Kleinkindalter (unter 4 Jahren) wird von der DAKJ und DGKJ generell abgelehnt, da Zahnpasta ein „kosmetisches Produkt zur Zahnreinigung ist, das nicht zum Verzehr bzw. zum Verschlucken vorgesehen ist“ (AWMF 2013).

Fissuren- und Grübchenversiegelung

Während die Fissuren- und Grübchenversiegelung bereits vor mehr als 50 Jahren erstbeschrieben wurde, steht diese erst seit 1993 als Individualprophylaxe-Maßnahme (IP5) für die ersten und zweiten bleibenden Molaren bei Kindern und Jugendlichen bis zum Alter von 17 Jahren in Deutschland zur Verfügung. Eine Versiegelung ist ein präventiver Verschluss von Grübchen und Fissuren die als kariesanfällig anzusehen sind, um eine Kariesentstehung abzuwenden und/oder die Progression von nicht kavitierten kariösen Läsionen zu verhindern. Die verfügbaren Untersuchungen zur kariespräventiven Wirksamkeit von Fissurenversiegelungen wurden in einer Meta-Analyse zusammengefasst (Ahovuo-Saloranta

A et al. 2016). Beim Vergleich der Kariesentwicklung von versiegelten und unversiegelten Molaren zeigte sich für unversiegelte Molaren eine signifikant erhöhte Wahrscheinlichkeit eine Okklusalkaries zu entwickeln. Bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit hohem Kariesrisiko ist eine Grübchen- und Fissurenversiegelung an kariesfreien und NCCL, ein bedeutender Anteil des kariespräventiven Betreuungskonzeptes. Bei karies(risiko)freien Patienten, das heißt bei Patienten bei denen keine oder nur wenige initial kariöse Läsionen vorliegen und die eine gute Mundhygiene aufweisen, ist es aus gegenwärtigen Gesichtspunkten möglich auf die Grübchen- und Fissurenversiegelung zu verzichten. Die Wahrscheinlichkeit, dass diese Patienten eine okklusale Karies entwickeln, ist bei Sicherstellung einer präventiven Betreuung, zahngesunder Ernährung und regelmäßiger Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasta als mäßig einzuschätzen (Tagliaferro EP et al. 2011, Chestnutt IG et al. 2017)

Recall und Kariesmonitoring

Der Zahnarztbesuch ist keine eigentliche Präventionsmaßnahme, bietet dem Patienten und Zahnarzt jedoch die Möglichkeit, frühzeitig Karies zu erkennen und präventiv intervenieren zu können. In einer großangelegten Studie zum Mundgesundheitsverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland, dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) konnte gezeigt werden, dass die meisten Kinder (80,3 % der 3 bis 17-Jährigen) in Deutschland regelmäßig zahnärztliche Vorsorgeuntersuchungen in Anspruch nehmen (Krause L et al. 2018). Wenn man soziale und kulturspezifische Merkmale betrachtete, konnte gezeigt werden, dass Kinder und Jugendliche mit einem niedrigeren sozialen Status weniger oft einen Zahnarzt aufsuchen. Diese Feststellung deckt sich mit den Ergebnissen anderer nationaler und internationaler Studien (Kühnisch J et al. 2003). Auf Grundlage der individuellen Kariesrisiko-Prognose wird folgende Häufigkeit von Kontrolluntersuchen empfohlen: Bei hohem Kariesrisiko ist eine vierteljährliche und bei geringem Kariesrisiko eine halbjährliche Vorstellung anzustreben.

Sozioökonomischer Status

Es wird häufig beobachtet, dass der sozioökonomische Status von Familien mit der Kariesmanifestation der Kinder korreliert (Fernando S et al. 2019). Diese Tatsache wurde schon sehr früh von Koch und Martinsson (1970) in ihrer Untersuchung an 14-Jährigen Kindern

in Schweden festgestellt. Gülzow und al. (1980) kamen in ihrer kariesepidemiologischen Studie zu dem selbigen Ergebnis. Kinder, deren Eltern einem eher niedrigen beruflichen Hintergrund zuzuordnen waren, oder solche die ein geringes Einkommen hatten bzw. nur eine „elementare“ schulisch Ausbildung erhalten hatten, zeigten gehäuft eine stärkere Kariesmanifestation auf. Laut Schenk et Knopf (2007) putzen sich bei geringem sozialen Status 35 % der Heranwachsenden weniger oft die Zähne als es den Empfehlungen entspricht, im Vergleich zu 24 % der Kinder bei mittlerem und 17 % der Kinder bei höherem Sozialstatus.

In diesem Zusammenhang sei auch der Migrationshintergrund erwähnt. Diverse Studien belegen, dass die Kinder aus Einwandererfamilien eine höhere Kariesmanifestation im Vergleich zu deutschen Kindern haben (Kühnisch J et al. 2003) und einen niedrigeren Sanierungsgrad aufweisen (Valcarcel SR et al. 2019). Dies liegt unter anderem auch daran, dass in anderen Ländern die Mundgesundheit häufig einen geringeren Stellenwert hat (Selikowitz HS 1994; van Steenkiste M 2003). Laut einer Studie von Borutta und al. (1998) wird von den Kindern oft das Mundgesundheitsverhalten von den Eltern übernommen. Heranwachsende die keinen Migrationshintergrund haben, weisen nur zu 18,7 % eine unzureichende Mundhygiene auf, im Vergleich zu Kindern und Jugendlichen aus Familien mit Migrationshintergrund (35 %) (Krause L et al. 2018). Zudem gehören Familien mit einem Migrationshintergrund überproportional häufig zu den Bevölkerungsschichten die ein geringeres Einkommen zur Verfügung haben, was zu einer weiteren Polarisierung führt (Verrips G et al. 1992). Laut statistischem Bundesamt hatten in Deutschland im Jahr 2018 ca. 20 Mio. Menschen einen Migrationshintergrund (Statistisches Bundesamt 2019).

Karieserfahrung

Eine zurückliegende Karieserfahrung fasst die kumulativen Effekte aller bekannten und unbekannten Risikofaktoren zusammen, welcher ein Individuum in der Vergangenheit ausgesetzt war (Hausen H 2003). Daher ist es nicht überraschend, dass in Studien welche unterschiedliche Risikofaktoren hinsichtlich des Auftretens kariöser Läsionen untersuchten, eine zurückliegende Karieserkrankung der für sich genommen stärkste Risikoparameter darstellte (Klock B & Krasse B 1979; Honkala et al. 1984; Wilson RF & Ashley FB 1989; Alaluusua S et al. 1990; Disney JA et al. 1992; van Palenstein Helderma WH et al. 2001, Corrêa-Faria P et al. 2016). Die Exposition von kariesauslösenden Faktoren variiert im Laufe des Lebens, was die Vorhersagekraft einer zurückliegenden Karieserkrankung limitieren mag, letztlich

korreliert eine positive Karieserfahrung jedoch überproportional häufig mit der Entwicklung weiterer Läsionen im weiteren Lebensverlauf (Demers M et al. 1990; Corrêa-Faria P et al. 2016). Die Einteilung etablierter Läsionen und Füllungen bei Kindern erfolgt typischerweise mit dem dmft/DMFT-Index der WHO nach altersdifferenzierten Grenzwerten (DAJ 2000, Tab. 5). Dadurch können Kinder mit einer überproportional hohen Kariesmanifestation identifiziert und gezielt einer halbjährlichen Fluoridierungsmaßnahme zugeführt werden.

Tab. 5: Kariesrisikoeinschätzung anhand der Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ 2000)

Alter bis:	
3 Jahre:	dmft > 0
4 Jahre:	dmft > 2
5 Jahre:	dmft > 4
6-7 Jahre:	dmf/DMFT > 5 oder DT > 0
8- bis 9jährige:	dmft/DMFT > 7 oder DT > 2
10- bis 12jährige:	DMFS > 0 an Approximal- und Glattflächen

Initial kariöse Läsionen können anstelle von kavitierten kariösen Läsionen, zur Vorhersage des individuellen Kariesrisikos, sowohl in der ersten als auch in der zweiten Dentition herangezogen werden (Guedes RS et al. 2018). Kariesvorstufen können zum Stillstand gebracht werden, so dass eine Füllungstherapie vermieden werden kann. Daher ist die Detektion von Kariesvorstufen attraktiver als die von etablierten Läsionen oder Füllungen, um Patienten mit hohem Kariesrisiko identifizieren zu können (Hausen H 2003). In einigen Studien konnte eine höhere Korrelation zwischen Kariesvorstufen und einer späteren Kariesmanifestation gezeigt werden, als mit dem DMFT-Index (Klock B & Krasse B 1979; Seppä L et al. 1989). Die Interpretation von nicht kavitierten kariösen Läsionen kann anhand der Kriterien des universellen visuellen Scoring System (UniViSS) erfolgen (Kühnisch J et al. 2009).

2 Zielstellung der vorliegenden Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Karies – sowohl von nicht kavitierten kariösen Läsionen als auch von manifesten Kavitationen – an Milchzähnen und bleibenden Zähnen und dem Vorkommen von *Streptococcus mutans* Bakterien im Speichel zu evaluieren. In der Kariesätiologie wird das Vorhandensein und die Konzentration von *Streptococcus mutans* im Speichel als ein wichtiger Faktor angesehen. Im Rahmen der Untersuchung wurde der SALIVA-CHECK Mutans Test (GC Corporation, Bad Homburg, Deutschland) verwendet und das Vorhandensein dieses Indikatorkeimes überprüft. Es erfolgten drei Untersuchungen im Abstand von jeweils einem Jahr. Im Rahmen der Untersuchung sollten folgende Fragen beantwortet werden:

1. Inwieweit korreliert der Test mit dem Auftreten von neuen kariösen Läsionen
2. Wie war die Übereinstimmung zwischen dem Testergebnis der ersten und der zweiten Untersuchung
3. Wie war die Korrelation zwischen dem ersten und dem dritten Untersuchungsergebnis
4. Wie war die Korrelation der Testergebnisse mit denen der als Goldstandard anzusehenden PCR

Um die Vorhersagekraft des SALIVA-CHECK Mutans Tests überprüfen zu können, wurden klinische Verlaufskontrollen unter Erfassung (nicht) kavittierter kariöser Läsionen dieser Kinder durchgeführt.

3 Material und Methodik

3.1 Allgemeine Beschreibung der Studie

Bei der Studie handelte es sich um eine monozentrische, prospektiv angelegte longitudinale Studie an 6- bis 12-Jährigen Schulkindern. Bei den untersuchten Kindern handelte es sich um eine Gelegenheitsstichprobe. Es erfolgte lediglich eine Verlaufsbeobachtung, ohne dass präventive oder therapeutische Interventionen durchgeführt wurden. Die Ethikkommission der Ludwig-Maximilians-Universität gab dem Studiendesign (Nummer 476-11) vorab ihre Zustimmung.

3.2 Einschlusskriterien

Als Einschlusskriterien wurden die folgenden Kriterien vorab konsentiert:

- Das Alter der an der Studie beteiligten Patienten musste bei Einschluss mindestens 6 und maximal 12 Jahre betragen
- Die Patienten mussten allgemeinmedizinisch gesund sein (ASA-Status 1)
- Die Eltern und das Kind wurden vorab über die Zielstellung und den Ablauf der Studie informiert. Die Eltern und das Kind mussten in die Studie einwilligen, d.h. sie mussten die Einverständniserklärung (informed consent) unterschreiben
- Alle ersten bleibenden Molaren mussten durchgebrochen sein

3.3 Patienten

Die Probenentnahme und zahnärztliche Untersuchung der Patienten wurde von Oktober 2012 bis Oktober 2015, in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Sektion für Kinderzahnheilkunde der LMU durchgeführt. Insgesamt nahmen 120 Kinder (51 Mädchen, 69 Jungen) aus dem Großraum München an der Erstuntersuchung teil. Der Altersdurchschnitt der untersuchten Studienpopulation betrug 8,75 Jahre bei der Erstuntersuchung. Es erfolgten insgesamt drei Untersuchungen nach folgendem Muster:

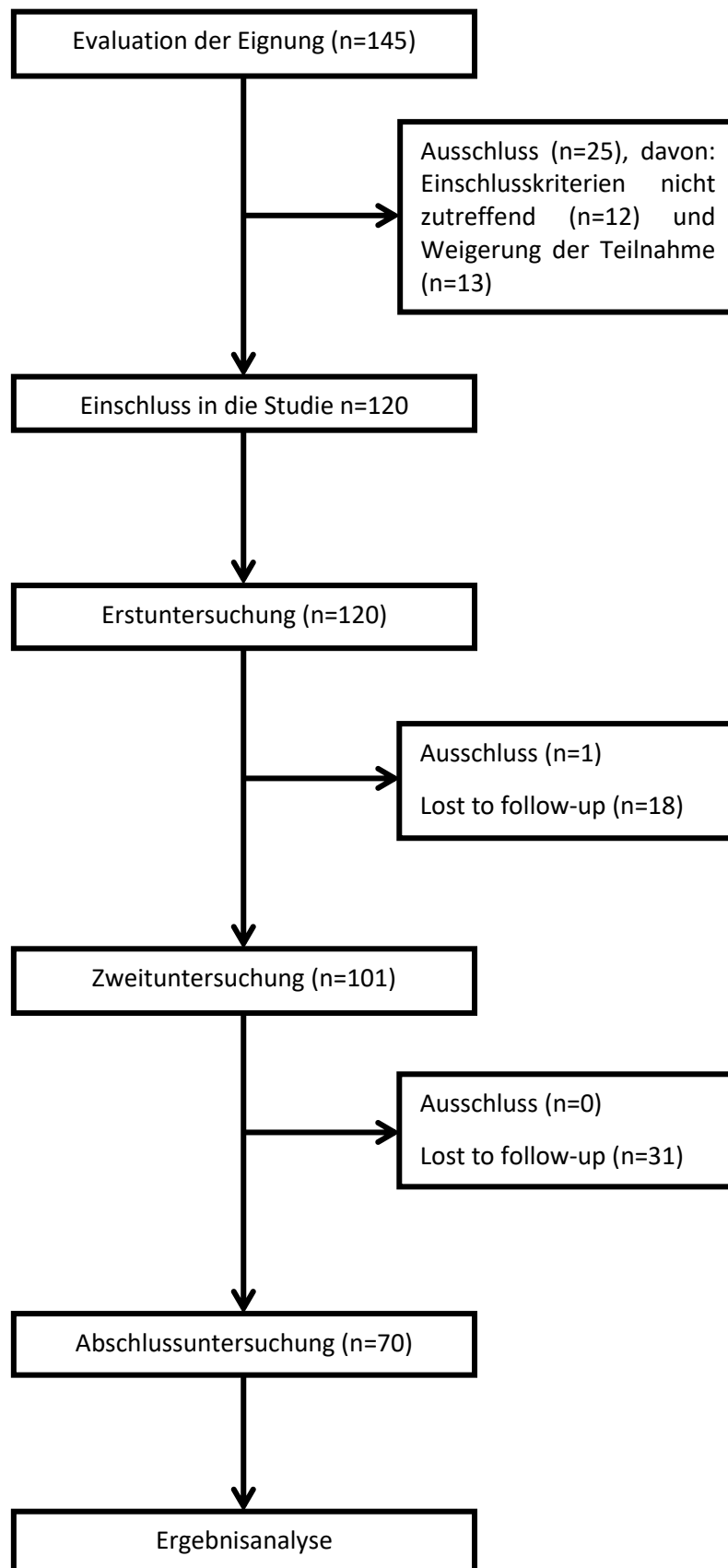


Abb. 1: Studienablauf

3.4 Untersuchung

3.4.1 Dokumentation

Nach Begrüßung der Studienteilnehmer und dem begleitenden Elternteil wurde dem Kind der Untersuchungsablauf erläutert. Auf dem Untersuchungsbogen wurden folgende Daten notiert: Es wurde eine Subject-ID vergeben (von eins an aufsteigend). Das Geburtsdatum und das Untersuchungsdatum mit entsprechender Untersuchungsuhrzeit wurden dokumentiert, sowie das Geschlecht (0-weiblich/1-männlich). Zudem wurde Fragen hinsichtlich einer regelmäßigen Mundhygiene und Inanspruchnahme von zahnärztlichen Vorsorgeuntersuchungen beantwortet. Die sozioökonomische Zugehörigkeit wurde anhand der Schulbildung der Eltern eingeschätzt.

3.4.2 SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskit, Speichelflussrate und pH-Wert

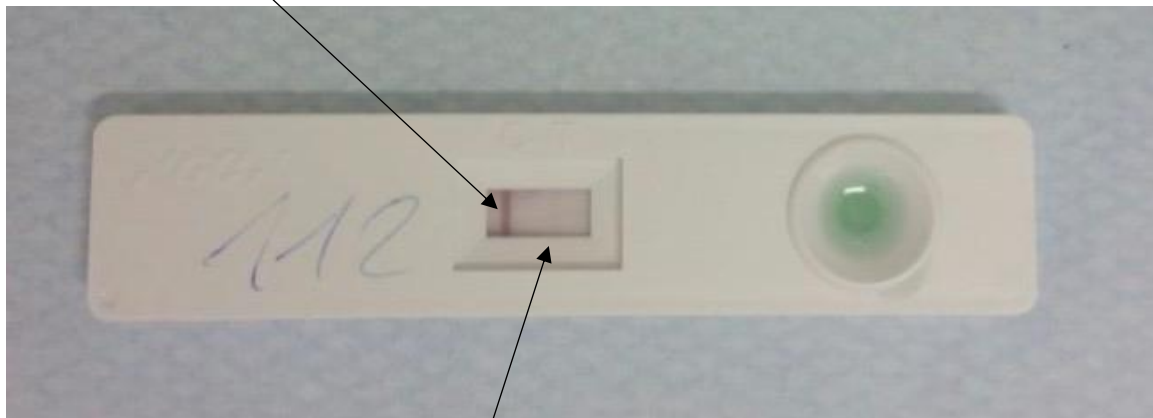
Entsprechend der Hersteller-Empfehlungen des SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskits (GC Corporation, Bad Homburg, Deutschland), sollten die Probanden mindestens eine Stunde vor Untersuchungsbeginn keine Nahrung oder Getränke zu sich nehmen, die Zähne sollten nicht geputzt und es sollte keine Mundspüllösung verwendet werden. Eine orale Manipulation sollte weitestgehend vermieden werden. Aus diesem Grund wurde der Speicheltest vor der eigentlichen klinischen Untersuchung durchgeführt. Zur Durchführung des SALIVA-CHECK Mutans Tests nahm das Kind auf einem zahnärztlichen Untersuchungsstuhl Platz und kaute für 1 Minute ein Paraffinkaugummi aus dem SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskit. Der dabei anfallende Speichel wurde in einen Mundspülbecher abgesondert (Orbis Dental, Münster, Deutschland). Anschließend wurde der Speichel mit einer Präzisionswaage (Scout Pro, Ohaus Corporation Europe, Nänikon, Schweiz) gewogen und das Gewicht in Gramm dokumentiert.

Von dem gewonnenen Speichel wurden mittels Pipette jeweils ein Milliliter in zwei Microtubes (Greiner Bio-One GmbH, Frickenhausen, Deutschland) pipettiert und diese bei -80 Grad Celsius innerhalb von 30 Minuten im Tiefkühlschrank (HERAFreeze Basic, ThermoFischer Scientific, Langenselbold, Deutschland) eingelagert. Die Proben wurden nach Ende der ersten und zweiten Nachuntersuchung von GC Japan mittels molekular-genetischen Labormethoden (PCR) analysiert, um die Ergebnisse des Testkits mit der tatsächlichen Keimkonzentration im Speichel zu korrelieren.

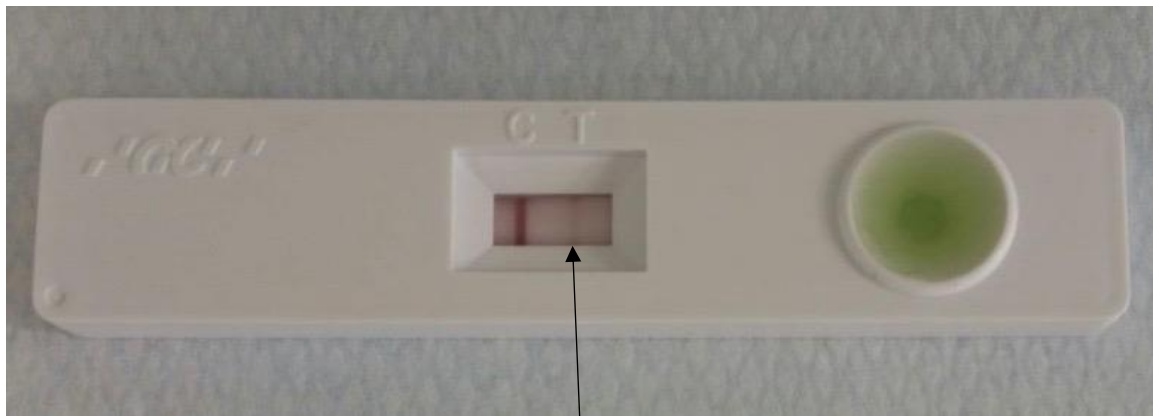
Aus der zuvor gewonnenen Speichelmenge wurde, im Anschluss an den Wiegevorgang mittels Pipette (Biohit m1000, Sartorius, Göttingen, Deutschland) und Pipettenspitzen (epT.I.P.S., 50-1000 µl, Eppendorf, Hamburg, Deutschland), exakt so viel Speichel in den Mischbehälter des SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskits gegeben, bis die notwendige Füllhöhe (Markierungslinie A) erreicht wurde. Daraufhin wurde ein Tropfen aus der Flasche mit dem Reagenz #1 (NaOH-Lösung) des Untersuchungskits in den Mischbehälter gegeben. Anschließend wurde eine vollständige Durchmischung von Speichel und Reagenz #1, durch ca. 15-maliges beklopfen des Mischbehälters herbeigeführt. Im Anschluss daran wurden vier Tropfen Reagenz #2 (Lösung einer organischen Säure) des SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskits, dem Mischbehälter zugeführt und dieser für einige Sekunden geschüttelt. Mit einer mitgelieferten Pipette aus dem Untersuchungskit wurde eine definierte Menge Speichel in das Untersuchungsfenster des SALIVA-CHECK Mutans Testkits gegeben und nach 15 Minuten Ruhezeit bei Raumtemperatur war das Ergebnis ablesbar. Eine dicke rote Linie im „Control Window“ (C), war der Indikator für einen funktionierenden Test und das Testergebnis konnte nun im „Testfenster“ (T) abgelesen werden (Abb. 2).

Das Testergebnis war als positiv zu interpretieren, wenn ein dünner roter Strich zu erkennen war – gleichbedeutend mit der Tatsache, dass die Anzahl an Mutans-Streptokokken höher als 5×10^5 CFU/ml (mehr als 500 000 CFU pro ml Speichel) im Speichel war. Wenn keine Linie zu erkennen war, war dies gleichbedeutend mit einem negativen Testergebnis. Es zeigte an, dass die Anzahl von Mutans-Streptokokken geringer als 5×10^5 CFU/ml (weniger als 500 000 CFU pro ml Speichel) war (Abb. 2).

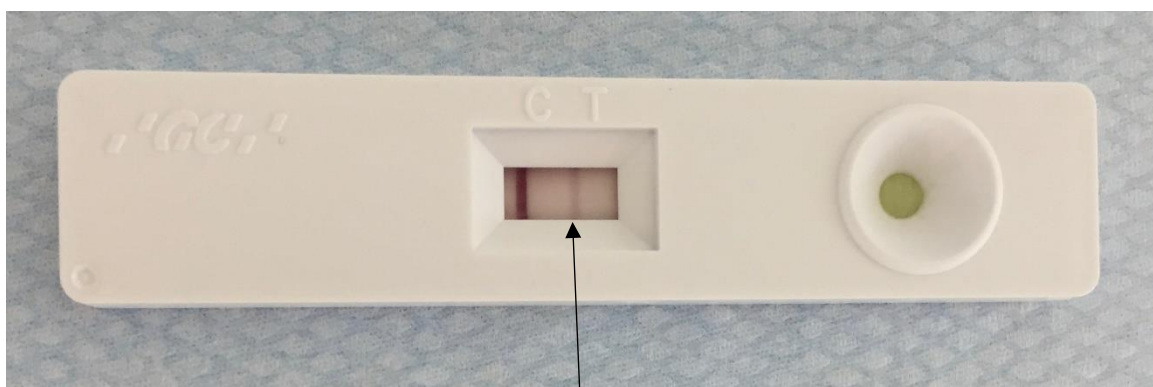
Kontrollfenster



Negatives Testergebnis



Schwach positives Testergebnis



Deutlich positives Testergebnis

Abb. 2: Ergebnisinterpretation des SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskits

Laut Herstellerangaben muss folgendes beachtet werden: Es sollte gewährleistet sein, dass das Ergebnis nach 15 min. abgelesen wird, da ein Testresultat nach einer zu kurzen oder zu langen Zeitspanne inkorrekt angezeigt werden kann. Das Testergebnis muss auch dann positiv bewertet werden, wenn der Strich im Testfeld (T) nur diskret erscheint (Abb. #14 in der Gebrauchsanleitung) (Abb. 3). Im Falle eines Ausbleibens einer roten Linie im Kontrollbereich (C) des Testfensters, ist das Testresultat nicht gültig; eine Wiederholung des Tests mit frischen Untersuchungsmaterialien ist von Nöten.

Step-by-step procedure

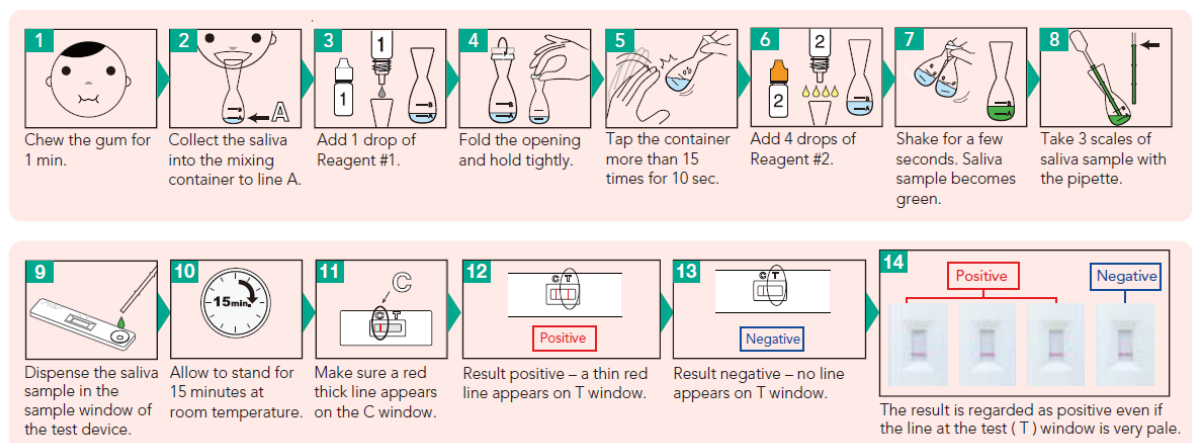


Abb. 3: SALIVA-CHECK Mutans Gebrauchsanweisung (GC Corporation, Bad Homburg, Deutschland)

Ein zusätzlicher Parameter, der zur Bestimmung des Kariesrisikos herangezogen wurde, bestand in der Messung des pH-Wertes des gewonnenen Speichels. Die pH-Wert Messung wurde im Anschluss an die Probengewinnung durchgeführt. Mittels pH-Teststreifen (Universal Indicator, Merck KGaA, Darmstadt, Deutschland) wurde ein pH-Wert zwischen 0-14 bestimmt.

3.4.3 Klinische Untersuchung

Die Untersuchungsbefunde wurden in den standardisierten Dokumentationsbögen für zahnärztliche Studien der Sektion für Kinderzahnheilkunde der LMU dokumentiert. Die Befunderhebung wurde mit einer PSI-Sonde (CP-11.5B6, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) und einem Mundspiegel (Rhodium Front, Orbis dental Handels GmbH, Münster, Deutschland) durchgeführt. Die zahnärztliche Untersuchung wurde in folgende Abschnitte gegliedert:

1. Erfassung einer festsitzenden KFO-Apparatur
2. Dokumentation des Vorhandenseins von Milchzähnen und bleibenden Zähnen
3. Erfassung der Mundhygiene (Plaqueindex), im ersten und dritten Quadranten bukkal, im zweiten und vierten Quadranten oral
4. Dokumentation des Entzündungszustandes der Gingiva (Sulkusblutungsindex), im ersten und dritten Quadranten bukkal, im zweiten und vierten Quadranten oral
5. Erhebung des dmf/DMF-Index (zahnflächenbezogen)
6. Erhebung von nicht kavitierten und kavitierten kariösen Läsionen (UniViSS)
7. Registrierung von Fissurenversiegelungen an den ersten und zweiten bleibenden Molaren

Tab. 6: Dokumentation des Zahnstatus

Zahn	Status	Oberkiefer	
		Plaque	Bleeding
1-7	U		
1-6			
1-5	P		
1-4	P		
1-3	P		
1-2			
1-1			
2-1			
2-2			
2-3	P		
2-4	P		
2-5	P		
2-6			
2-7	U		

Zahn	Status	Unterkiefer	
		Plaque	Bleeding
3-7	U		
3-6			
3-5	P		
3-4	P		
3-3	P		
3-2			
3-1			
4-1			
4-2			
4-3	P		
4-4	P		
4-5	P		
4-6			
4-7	U		

- Milchzahn vorhanden - Code P
- Bleibender Zahn vorhanden - freilassen des Feldes
- Nicht durchgebrochener bleibender Zahn - Code U
- Wegen Karies extrahierter Zahn - Code E

- Wegen anderer Ursachen (z.B. kieferorthopädische Behandlung) extrahierter Zahn - Code M

Erfassung der Mundhygiene

Die Erfassung der Mundhygiene der Studienpopulation erfolgte anhand des API (Approximaler Plaqueindex) im ersten und dritten Quadranten oral sowie im zweiten und vierten Quadranten bukkal. Der Plaquenachweis wurde erfasst, indem mittels der PSI-Sonde die Zahnoberfläche am Gingivalsulkus entlang sondiert wurde. Eine Anfärbung wurde nicht durchgeführt, da das Anfärbemittel das Testergebnis hätte verfälschen können. Der Entzündungsgrad der Gingiva wurde als modifizierter Sulkus-Blutungs-Index registriert. Dabei wurde mit der PSI Sonde der Zahnfleischsulkus bis zur Papillenspitze hin ausgestrichen. Das Sondenende verlief dabei im Sulkus. Blutungen wurden nach 10-30 sec. im ersten und dritten Quadranten bukkal sowie im zweiten und vierten Quadranten oral aufgezeichnet.

Tab. 7: Dokumentation der Mundhygiene. Die Erhebung von (nicht) vorhandener Sulkusblutung oder Plaque-Akkumulation erfolgte als Ja/Nein- Entscheidung (1/0)

Zahn	Status	Oberkiefer	
		Plaque	Bleeding
1-7	U		
1-6		0	0
1-5	P	1	1
1-4	P	1	1
1-3	P	1	1
1-2		0	0
1-1		0	0
2-1		0	0
2-2		0	0
2-3	P	0	0
2-4	P	0	0
2-5	P	0	0
2-6		1	0
2-7	U		



Zahn	Status	Unterkiefer	
		Plaque	Bleeding
3-7	U		
3-6		1	1
3-5	P	1	1
3-4	P	1	1
3-3	P	1	1
3-2		0	0
3-1		0	0
4-1		0	0
4-2		0	0
4-3	P	1	1
4-4	P	1	1
4-5	P	1	0
4-6		1	0
4-7	U		

Im Anschluss an die Erfassung der Mundhygiene und des Entzündungszustandes der Gingiva wurde eine professionelle Zahnreinigung mit einer Prophylaxebürste (Komet Dental, Brasseler GmbH, Lemgo, Deutschland), an einem grünen Winkelstück (GENTLEpower LUX, KaVo Dental, Biberach an der Riß, Deutschland) mit Zircate Prophy Paste (DENTSPLY Detrey GmbH, Konstanz, Deutschland) durchgeführt.

Dokumentation des Restaurationsstatus

Eine Dokumentation des Restaurationsstatus erfolgte sowohl zahnflächenbezogen (dmfs/DMFS-Index) als auch zahnbezogen (dmft/DMFT-Index) anhand der gegenwärtig anzuwendenden WHO-Richtlinien (WHO 1997). Die Kodierung der klinischen Befunde erfolgte nach folgendem Muster:

Tab. 8: Dokumentation des Restaurationsstaus

Zahn	Status	Oberkiefer					Zahn	Status	Unterkiefer				
		Occ	Mesial	Bucc	Distal	Pal			Occ	Mesial	Bucc	Distal	Ling
1-7	U						3-7	U					
1-6							3-6		F				
1-5	P	F	F				3-5	P					
1-4	P	F			F		3-4	P					
1-3	P	-					3-3	P	-				
1-2		-	X	X	X	X	3-2		-				
1-1		-	T	T	T	T	3-1		-				
2-1		-					4-1		-				
2-2		-					4-2		-				
2-3	P	-					4-3	P	-				
2-4	P	F			F		4-4	P	Q	Q	Q	Q	Q
2-5	P	F	F				4-5	P					
2-6							4-6		F				
2-7	U						4-7	U					

- *Gesunde Zahnfläche - Freilassen des Feldes:* Bei fehlenden Zeichen einer Kariesmanifestation oder wenn behandelte kariöse Läsionen fehlten wurde die

Zahnfläche als gesund befundet. Wenn ein unklarer Befund vorlag, wurde die Zahnfläche als gesund gewertet.



- *Füllung - Code F*: Die Zahnfläche wurde als gefüllte Fläche codiert, wenn direkte Füllungsmaterialien (Glasionomerzement, Komposit oder Kompomer) in situ waren bzw. die Fläche mittels indirekten Restauration versorgt war. Zeichen einer Karies oder Sekundärkaries waren nicht zulässig. Füllungen welche einen partiellen Verlust des Füllungsmaterial aufwiesen bzw. Füllungsfrakturen, bei Fehlen von Sekundärkaries, wurden ebenfalls als F dokumentiert.
- *Füllung mit Sekundärkaries - Code Y*: Bei einer erneuten kariösen Läsion am Füllungsrand, wurde dieser Code verwendet.
- *Überkronung und Karies - Code Q*: Wenn am Kronenrand eine Sekundärkaries detektiert wurde, wurde die entsprechende Fläche mit Q befundet.
- *Traumatisch vorgeschädigte Zahnflächen - Code T*: Traumatisch bedingte Zahnhartsubstanzverluste wurden mit diesem Code dokumentiert. Unfallbedingte Schäden wurden bei atypischen Füllungslokalisationen oder Eckzahnaufbauten vermutet und anamnestisch verifiziert.
- *Ausgeschlossene Zahnflächen - Code X*: Bei kieferorthopädischer Bebänderung Retention oder Nichtanlage, war eine Beurteilung unmöglich, d.h. diese Zähne wurden mit dem Code X dokumentiert.

Nicht kavitierte und kavitierte kariöse Läsionen

Die Interpretation von kavitierten kariösen Läsionen und nicht kavitierten kariösen Läsionen (NCCL) erfolgte anhand der Kriterien des universellen visuellen Scoring System (UniViSS). UniViSS zielt als Diagnostiksystem vorrangig auf das Erfassen von NCCL ab und kann den bestehenden Untersuchungsbedingungen flexibel angepasst werden (Kühnisch J et al. 2009). Im Rahmen der durchgeführten Studie erfolgte die Dokumentation der visuellen Erscheinung von nicht kavitierten kariösen Läsionen anhand des Grades der Diskoloration und des Schweregrads. An den Glattflächen erfolgte im Gegensatz zur Befundung der Okklusalfächen, keine Dokumentation gräulich transluzenter Schmelzbereiche. Die Dokumentation von NCCL und kavitierten kariösen Läsionen erfolgte gesondert für die Glattflächen (Abb. 4) sowie für okklusale Fissuren, bukkale/palatinale Grübchen (Abb. 5). Erstere berücksichtigt Kavitationen

oder Demineralisationen an Bukkal- und Oralflächen. Die Befundkriterien sind in der Abbildung 6 dargestellt.

Tab. 9: Dokumentation von nicht kavitierten und kavitierten kariösen Läsionen

Zahn	Status	Oberkiefer					Zahn	Status	Unterkiefer				
		Occ	Mesial	Bucc	Distal	Pal			Occ	Mesial	Bucc	Distal	Ling
1-7	U						3-7	U					
1-6				F1			3-6		E3				
1-5	P						3-5	P					
1-4	P	F1					3-4	P					
1-3	P	-					3-3	P	-		D2		
1-2		-					3-2		-				
1-1		-					3-1		-				
2-1		-					4-1		-				
2-2		-					4-2		-				
2-3	P	-					4-3	P	-				
2-4	P						4-4	P			D2		
2-5	P	F2		F2			4-5	P					
2-6				F1			4-6		E4		L3		
2-7	U						4-7	U					

- Die nachfolgenden Abbildungen geben einen Aufschluss über die verwendeten Codierungen. Im ersten Schritt wurde der Schweregrad erkannt und eingeschätzt (Buchstaben *F*, *E*, *M*, *D*, *L*, und *P*). Im zweiten Schritt wurde der Grad der Verfärbung eingeschätzt (Zahl 1, 2, 3 und 4)



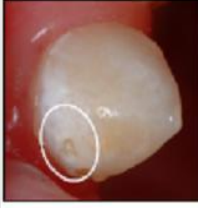
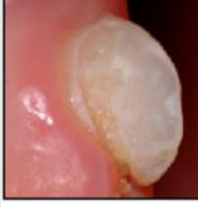

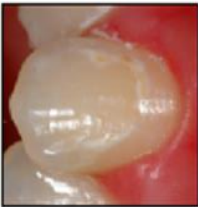






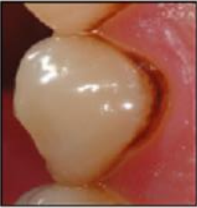


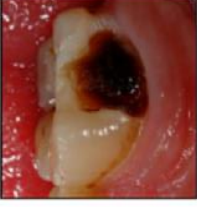
Universelles Visuelles Scoring System für Glattflächen (UniViSS Glattflächen)						
Zweiter Schritt: Einschätzung des Verfärbung	Erster Schritt: Läsionserkennung & Einschätzung des Schweregrades					
	Erste visuell sichtbare Zeichen	Etablierte kariöse Läsion	Mikrokavität bzw. Lokalisierter Schmelzeinbruch	Dentineexposition	Große Kavität	Pulpaeröffnung
	Score F	Score E	Score M	Score D	Score L	Score P
Gesunde Zahnfläche (Score 0)	Keine kariösen bedingten Veränderungen erkennbar.					
White Spot (Score 1)						
White Spot und Braunverfärbung (Score 2)						
Braun- bis Schwarzverfärbung (Score 3)						
Gräuliche Transluzenz (Score 4)						

Abb. 4: UniViSS für Glattflächen (Kühnisch J et al. 2009, Creative Common CC BY license)





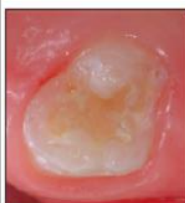










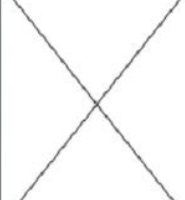







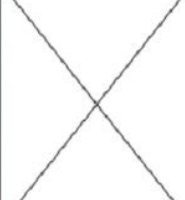


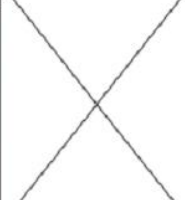


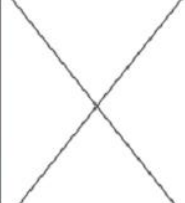
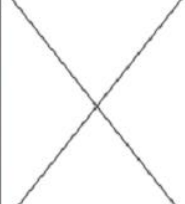
Universelles Visuelles Scoring System für Okklusalflächen (UniViSS Okklusalflächen)									
Zweiter Schritt: Einschätzung des Verfärbungsgrades	Erster Schritt: Läsionserkennung & Einschätzung des Schweregrades								
	Erste visuell sichtbare Zeichen	Etablierte nicht kavitierte kariöse Läsion	Mikrokavität bzw. Lokalisierte Schmelzeinbruch	Dentinexposition		Große Kavität		Pulpaeröffnung	
	Score F	Score E	Score M	Score D		Score L		Score P	
Gesunde Zahnfläche (Score 0)	Keine kariösen bedingten Veränderungen erkennbar.								
White Spot (Score 1)									
White Spot und Braunverfärbung (Score 2)									
Braun- bis Schwarzverfärbung (Score 3)									
Gräuliche Transluzenz des Zahnschmelzes (Score 4)									

Abb. 5: UniViSS für Okklusalflächen (Kühnisch J et al. 2009, Creative Common CC BY license)

	Erste visuell sichtbare Zeichen	Etablierte nicht kavitierte kariöse Läsion	Mikrokavität bzw. lokalisierter Schmelzeinbruch	Dentinexposition	Große Kavität	Pulparöffnung
	Score F	Score E	Score M	Score D	Score L	Score P
Gesunde Zahnfläche (Score 0)	Keine kariösen Veränderungen erkennbar					
White Spot (Score 1)	Nach forcierter Trocknung (~5 Sek.) können erste Zeichen einer White Spot Läsion in den tiefen Anteilen der Fissuren und Grübchen sichtbar werden.	White Spot Läsion ohne forcierte Trocknung erkennbar; bessere Beurteilung der glatten bzw. rauen Oberflächenstruktur durch etwaige Trocknung	Eine Mikrokavität zeichnet sich durch eine Unterbrechung der Oberflächenstruktur mit bzw. ohne lokalisierten Schmelzeinbruch und ohne offensichtliche Dentin-exposition aus. (>0,5mm nach Sondierung mit der abgerundeten Spitze der CPI Sonde)	Erkennbare Dentin-exposition	Die Größe der Dentinkavität beträgt mindestens die Hälfte der Zahnoberfläche	Pulpa-exposition
White Spot und Braunverfärbung (Score 2)	Nach forcierter Trocknung (~5 Sek.) können erste Zeichen einer White Spot Läsion mit Braunverfärbung in den tiefen Anteilen der Fissuren und Grübchen sichtbar werden. Braunverfärbung ist meist ohne Trocknung bereits erkennbar.	White Spot Läsion mit Braunverfärbung ohne forcierte Trocknung erkennbar; bessere Beurteilung der meist rauen Oberflächenstruktur durch etwaige Trocknung. Die Braunverfärbung ist von weißen Demineralisationen umgeben.				
Braun- bis Schwarzverfärbung (Score 3)	Geringe Braunverfärbungen sind oftmals ohne Trocknung sichtbar. Diese Kodierung umfasst braunverfärbte Haarfissuren und/oder kleine oberflächliche Braunverfärbungen (<0,5mm nach Sondierung mit der abgerundeten Spitze der CPI Sonde)	Braunverfärbung ist stets ohne Trocknung sichtbar. Die Braunverfärbung stellt sich als breite Linie dar. (~>0,5mm nach Sondierung mit der abgerundeten Spitze der CPI Sonde)				
Gräuliche Transluzenz des Zahnschmelzes (Score 4)	Gräuliche Transluzenzen sind erst im fortgeschrittenen Stadium erkennbar	Als Zeichen einer unterminierenden Dentinläsion ist in den tiefen Anteilen der Fissuren und Grübchen eine gräuliche Transluzenz erkennbar. Zusätzlich sind andere Verfärbungen vorhanden			Gräuliche Transluzenzen sind nur bei Läsionen ohne große Kavitation sichtbar	

Abb. 6: UniViss – Kriterien (Kühnisch J et al. 2009, Creative Common CC BY license)

3.5 Untersucher-Kalibrierung

Zum Studienbeginn wurden alle Untersucher kalibriert, um übereinstimmende Ergebnisse zwischen den Untersuchern (Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit) als auch für jeden Untersucher (Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit) zu gewährleisten. Hierbei wurden im Rahmen eines zweitägigen Trainings, die theoretischen Grundlagen von einem in der Epidemiologie erfahrenen und klinisch tätigen Zahnarzt (JK) vermittelt und deren praktische Umsetzung kontrolliert. Für die Ergebnisdokumentation lag ein speziell hierfür erstellter Kalibrierungsbogen vor. Mittels der Fotos führten die 3 Untersucher (JK, FL, JP) eine Befunderhebung entsprechend der UniViSS- und der FV-Kriterien sowie des DMF-Index durch. Dies geschah unabhängig voneinander. Für die finale Kalibrierung wurden pro Teilnehmer 60 Bilder von Glatt - und Okklusalflächen ausgewertet. Zum Zwecke der Erhebung der Reproduzierbarkeit von Intra-Untersucher-Ergebnissen, wurden die Befunde nach einem Monat erneut erhoben. Nach dem Ende aller Kalibrierungsdurchgänge fand eine Diskussion und Erörterung diskordanter Ergebnisse zwischen den zu kalibrierenden Schulungsteilnehmern und dem Leiter der Schulung (JK) statt. Nach Abschluss der Schulung wurde ein Referenzstandard ausgearbeitet, mit dessen Hilfe die Reproduzierbarkeit der jeweiligen Inter-Untersucher-Ergebnisse berechnet wurde. In Summe wurden knapp 500 Befunde für Glatt- und Okklusalflächen erhoben.

Der Ablauf der Schulung war zusammengefasst wie folgt:

- Theorie (180 min.)
- Praktische Übungen an Fotos (180 min.)
- Praktischer Übungsteil an Probanden (10 Patienten)
- Kalibrierung anhand von Bildern
- Ausarbeitung eines Referenzstandards

Die Ergebnisse der Inter- sowie der Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit sind in den Tabellen 10 und 11 abgebildet.

Tab. 10: Reproduzierbarkeit von Intra-Untersucher-Ergebnissen

	Okklusalflächen			Glattflächen	
	dmft/DMFT	UniViSS	Fiss.-V.	dmft/DMFT	UniViSS
	(ungew. κ)	(gew. κ)		(ungew.κ)	(gew.κ)
JK	0.99	0.97	1.00	0.97	0.93
FL	0.85	0.90	0.94	0.90	0.97
JP	0.86	0.90	0.91	0.90	0.81

(ungew. = ungewichtet, gew. = gewichtet, κ = Kappa, Fiss.-V. = Fissurenversiegelung)

Tab. 11: Reproduzierbarkeit von Inter-Untersucher-Ergebnissen

	Okklusalflächen			Glattflächen	
	dmft/DMFT	UniViSS	Fiss.-V.	dmft/DMFT	UniViSS
	(ungew. κ)	(gew. κ)		(ungew.κ)	(gew.κ)
JK	0.98	0.94	1.00	0.96	0.93
FL	0.76	0.97	0.95	0.91	0.96
JP	0.86	0.89	0.92	0.95	0.83

(ungew. = ungewichtet, gew. = gewichtet, κ = Kappa, Fiss.-V. = Fissurenversiegelung)

3.6 Statistische Analysen

Die Studiendaten wurden mittels anonymisierter Untersuchungsbögen, wie unter 3.4.3. beschrieben erfasst. Für die Datenanalyse wurden die Untersuchungsbefunde in eine Excel Datei (Microsoft Excel 2010, Microsoft Corporation, Redmond, USA) eingepflegt. Folgende Verfahren kamen bei der statistischen Auswertung zum Einsatz:

Kappa-Koeffizient nach Cohen

Um eine Konkordanz von kategorialen Beurteilungen von 2 Studienärzten zu bewerten, kam der ungewichtete Kappa-Koeffizient nach Cohen zum Einsatz. Mittels des gewichteten Kappa-Koeffizienten war eine zusätzliche Unterscheidung des Diskrepanz-Gewichtes möglich (Bortz J & Lienert GA 2008). Kappa-Werte kleiner als 0,40 verkörperten eine geringe Konkordanz, Resultate zwischen 0,41 und 0,60 wiesen auf eine mäßige Übereinstimmung hin, wohingegen Ergebnisse im Bereich von 0,61 bis 0,80 auf eine gute wohingegen Resultate im Bereich von 0,81 bis 1,00 auf eine ausgezeichnete Kongruenz hinwiesen (Landis JR & Koch GG 1977).

Validität

Zur Bewertung der Validität bzw. Genauigkeit eines neuen Diagnostikverfahrens wird das Testergebnis mit dem bestehenden Referenzstandard, in der vorliegenden Arbeit mit der Polymerase Chain Reaction (PCR) verglichen. Als Kriterien für die diagnostische Validität einer Methode wurden die folgenden Parameter berechnet:

Die diagnostische Sensitivität (SE) – die Richtig-Positiv-Rate (engl.: true pos. rate, TP) – gibt die Wahrscheinlichkeit an, ein richtig positives Testergebnis zu erhalten. Sie gibt somit die Anzahl der korrekt als positiv detektierten Testergebnisse an der Gesamtzahl der wirklich positiven Ergebnisse an.

Die diagnostische Spezifität (SP) – die Richtig-Negativ-Rate (engl.: true neg. rate, TN) – gibt hingegen die Wahrscheinlichkeit an, ein richtig negatives Testresultat zu erhalten. Sie gibt somit die Anzahl der korrekt als negativ detektierten Testergebnisse an der Gesamtzahl der tatsächlich negativen Ergebnisse an. (Kühnisch J 2007).

Die Akkuratheit (ACC) ist die Gesamtheit der mit einem Diagnostikverfahren richtig erfassten Patienten. Ein diagnostisches Testverfahren kann erst dann eine gute Bewertung erhalten, wenn die Akkuratheit bzw. die Summe aus SE und SP den Wert von 160% übersteigen (Hausen H 1997)

Tabelle 12: Vierfeldertafel zur Bestimmung von SE, SP, PPV und NPV

Diagnostischer Test (SM-Check)				
		Bakterien – Nein	Bakterien – Ja	
Referenzstandard (PCR)	Bakterien – Nein	TN	FP	SP=TN/ (FP+TN)
	Bakterien – Ja	FN	TP	SE=TP/ (TP+FN)
		NPV = TN/ (TN+FN)	PPV = TP/ (TP+FP)	

TP = true positive (richtig positiv) – der Test ist positiv und es sind Bakterien vorhanden

TN = true negative (richtig negativ) – der Test ist negativ und es sind keine Bakterien vorhanden

FP = false positive (falsch positiv) – der Test ist positiv, es sind jedoch keine Bakterien vorhanden

FN = false negative (falsch negativ) – der Test ist negativ, es sind jedoch Bakterien vorhanden

NPV = negative predictive value (s.u.)

PPV = positive predictive value (s.u.)

Die für die Klinik bedeutsame Fragestellung, mit welcher Wahrscheinlichkeit bei positivem oder negativem Testergebnis eine bakterielle Kolonisation tatsächlich vorliegt, kann mit den Parametern SE und SP nicht beantwortet werden. Dazu werden die prädiktiven Werte, welche von der Prävalenz der Erkrankung in dem untersuchten Kollektiv abhängig sind, berechnet. Der positive Vorhersagewert (engl. positive predictive value, PPV) ist das Verhältnis der richtig nachgewiesenen Bakterien zur Gesamtzahl aller untersuchten Proben mit einem positiven Ergebnis unter Berücksichtigung der Prävalenz. Der negative Vorhersagewert (engl. negative predictive value, NPV) ist die Anzahl der richtig als gesund klassifizierten Fälle im Verhältnis zu allen untersuchten Proben mit negativen Ergebnis unter Berücksichtigung der Prävalenz. Der positive sowie der negative Vorhersagewert geben dem Untersucher Aufschluss darüber, wie hoch der Anteil korrekt getroffenen Prognosen ist (Kühnisch J 2007).

4 Ergebnisse

4.1 Basiswerte

In der Studiengruppe wurden initial 120 Kinder (U1), davon 51 Mädchen und 69 Jungen (Altersdurchschnitt 8,75 Jahre) untersucht. An den Folgeuntersuchungen U2 und U3 nahmen 101 bzw. 70 Patienten teil. Der Dentionsstatus sowie der Versiegelungsstatus bei der Erstuntersuchung sowie nach einem und zwei Jahren ist der nachfolgenden Tabelle (Tab.13) zu entnehmen.

Tab. 13: Basiswerte zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten

Zeitpunkt der zahnärztlichen Untersuchung	U1	U2	U3
Σ Kinder (N)	120	101	70
Σ Milchzähne (N)	1094	626	362
Σ Bleibende Zähne (N)	1600	1739	1335
Σ Fissurenversiegelte erste bleibende Molaren (N)	261	248	219
Σ Fissurenversiegelte zweite bleibende Molaren (N)	35	59	52

4.2 Kariesstatische Befunde

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung besaßen 43% (n = 52) der 120 Kinder ein kariesfreies Gebiss (dmf/DMF = 0). Dieser Wert war im Verlauf der Studie relativ gleichbleibend mit 41% bei der U2 (n=41/103) bzw. 45% (n=32/70) bei der U3. Eine kariesfreie bleibende Dentition (DMF = 0) lag bei 84% (U1) sowie bei 74% (U2) und 73% (U3) vor. Der durchschnittliche Kariesbefall betrug bei der Erstuntersuchung (U1) 1,5 (dmft) bzw. 3,2 (dmfs) im Milchgebiss sowie 0,3 (DMFT) bzw. 0,4 (DMFS) im bleibenden Gebiss. Bei der zweiten Untersuchung (U2) 1,36 (dmft) bzw. 2,7 (dmfs) sowie 0,5 (DMFT) bzw. 0,7 (DMFS). Bei der letzten Untersuchung (U3) 0,9 (dmft) bzw. 1,8 (dmfs) sowie 0,5 (DMFT) bzw. 0,8 (DMFS).

Bei der Auswertung der einzelnen Komponenten des dmfs-/DMFS-Index konnte man erkennen, dass die extrahierten Zahnflächen mit einem Anteil von 2,5% (ms bei der U1) im

Milchgebiss sehr gering war. Im bleibenden Gebiss lag bei der Erstuntersuchung (U1) kein extrahierter Zahn vor. Bei den 70 Patienten der Enduntersuchung lag weder im Milch- noch im bleibenden Gebiss eine kariesbedingte Zahnextraktion vor. Die D-Komponente lag mit Werten zwischen 2,4% (DS bei der U1) und maximal 18,7% (ds bei der U3) unverkennbar unter der F-Komponente. In Prozenten betrachtet waren zwischen 91% (fs bei der U2) und 97,6% (FS bei der U1) der kariös betroffenen Zahnflächen im Milchgebiss bzw. bleibenden Gebiss (dmfs/DMFS) restaurativ versorgt. Einzig bei der Enduntersuchung war die restaurative Versorgung der Zahnflächen im Milchgebiss mit 81,2% (fs bei der U3) unter dem Wert von 90%. Der Tabelle 14 ist die Verteilung der einzelnen Parameter zu entnehmen.

Tab. 14: Einzelkomponenten der Kariesverteilung (dmft/DMFT und dmfs/DMFS) sowie der NCCL (it/is und IT/IS) in der primären und bleibenden Dentition

	U1 N=120			U2 N=101			U3 N=70					
	Milchgebiss		Bleibendes Gebiss	Milchgebiss		Bleibendes Gebiss	Milchgebiss		Bleibendes Gebiss			
	\bar{x} (SD)	%	\bar{x} (SD)	%	\bar{x} (SD)	%	\bar{x} (SD)	%	\bar{x} (SD)	%		
dt/ DT	0,08 (0,64)	5,06	0,01 (0,09)	2,9	0,08 (0,30)	5,9	0,03 (0,16)	6	0,19 (0,83)	20,4	0,04 (0,26)	7,84
mt/ MT	0,02 (0,18)	1,26	0,0 (0,0)	0	0,03 (0,22)	2,2	0,0 (0,0)	0	0,0 (0,0)	0	0,0 (0,0)	0
ft/ FT	1,48 (1,96)	93,6	0,33 (0,87)	97	1,25 (1,94)	91,9	0,47 (0,97)	94	0,74 (1,38)	79,6	0,47 (0,95)	92,2
dmft/ DMFT	1,58 (2,67)	100	0,34 (1,15)	100	1,36 (2,56)	100	0,5 (2,21)	100	0,93 (1,98)	100	0,51 (0,82)	100
ds/ DS	0,17 (1,47)	5,2	0,01 (0,09)	2,4	0,09 (0,34)	3,2	0,04 (0,24)	5,7	0,34 (1,47)	18,7	0,04 (0,26)	4,8
ms/ MS	0,08 (0,9)	2,5	0,0 (0,0)	0	0,15 (1,1)	5,4	0,0 (0,0)	0	0,0 (0,0)	0	0,0 (0,0)	0
fs/ FS	2,98 (4,39)	92,3	0,4 (1,06)	97,6	2,53 (4,35)	91,3	0,66 (1,60)	94,3	1,47 (2,78)	81,2	0,8 (1,84)	95,2
dmfs/ DMFS	3,23 (4,34)	100	0,41 (1,18)	100	2,77 (3,13)	100	0,7 (1,30)	100	1,81 (2,62)	100	0,84 (1,2)	100
it/ IT	0,72 (1,46)	30	0,88 (1,88)	29	0,92 (1,50)	38	2,03 (2,72)	63	0,46 (1,02)	61	1,86 (3,48)	39
is/ IS	0,93 (2,11)		1,09 (2,43)		1,02 (1,74)		2,56 (3,76)		0,51 (1,15)		2,04 (3,90)	

4.3 Erfassung nicht kavierter kariöser Läsionen

Das Vorhandensein von nicht kavitierten kariösen Läsionen (NCCL) betrug durchschnittlich bei Milchzähnen bei der initialen Untersuchung (U1) 0,7 (it) bzw. 0,9 (is). Im bleibenden Gebiss waren 0,8 (IT) bzw. 1,0 (IS) der Zähne bzw. der Zahnflächen von nicht kavitierten kariösen Läsionen betroffen. Bei der zweiten Untersuchung (U2) 0,9 (it) bzw. 1,0 (is) sowie 2,0 (IT) bzw. 2,5 (IS). Bei der letzten Untersuchung (U3) 0,4 (it) bzw. 0,5 (is) sowie 1,8 (IT) bzw. 2,0 (IS) (Tab. 14).

Die Anzahl der Zähne mit NCCL zu den Untersuchungszeitpunkten U1, U2 und U3 im Milch- und bleibenden Gebiss kann den nachfolgenden Abbildungen entnommen werden (Abb. 7 und 8). Meistens konnte man an ein bis vier Zähne kariös bedingte Verfärbungen detektieren. Im Verlauf der 3 Untersuchungszeitpunkte hatten zwischen 61,4% und 78,6% der Kinder in der bleibenden Dentition keine NCCL (UniViSS = 0). Im Milchgebiss lag die Zahl zwischen 40% und 70% (U1-U3).

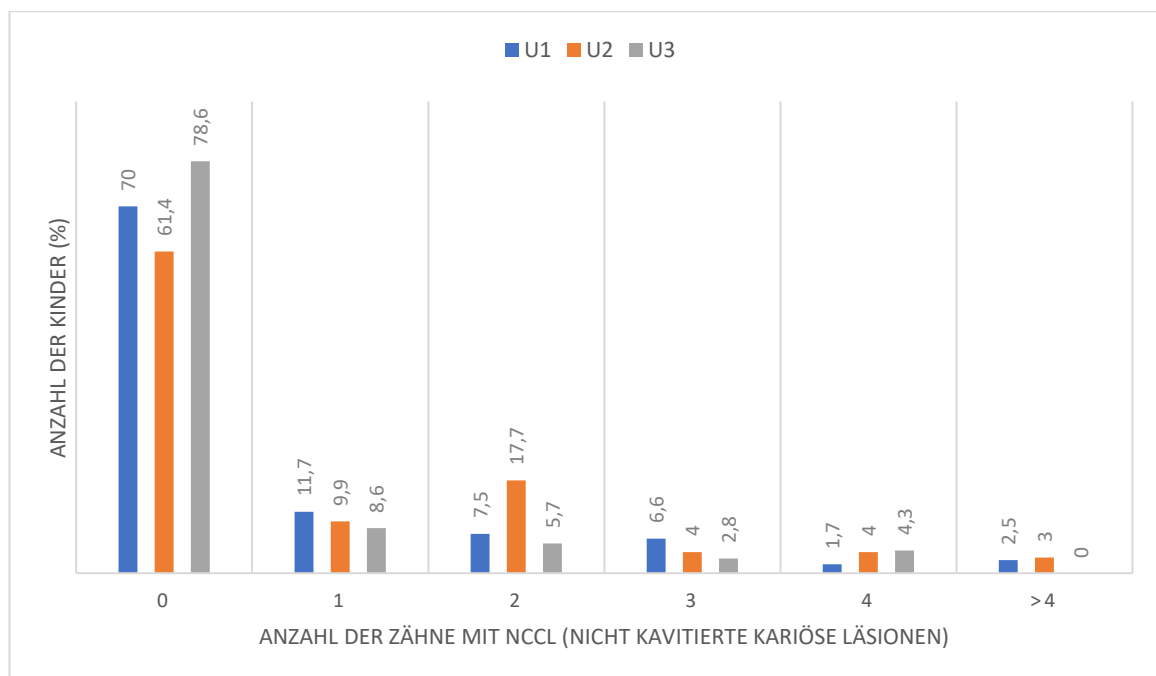


Abb. 7: Prozentuale Häufigkeitsverteilung von nicht kavitierten kariösen Läsionen im Milchgebiss zu den 3 Untersuchungszeitpunkten

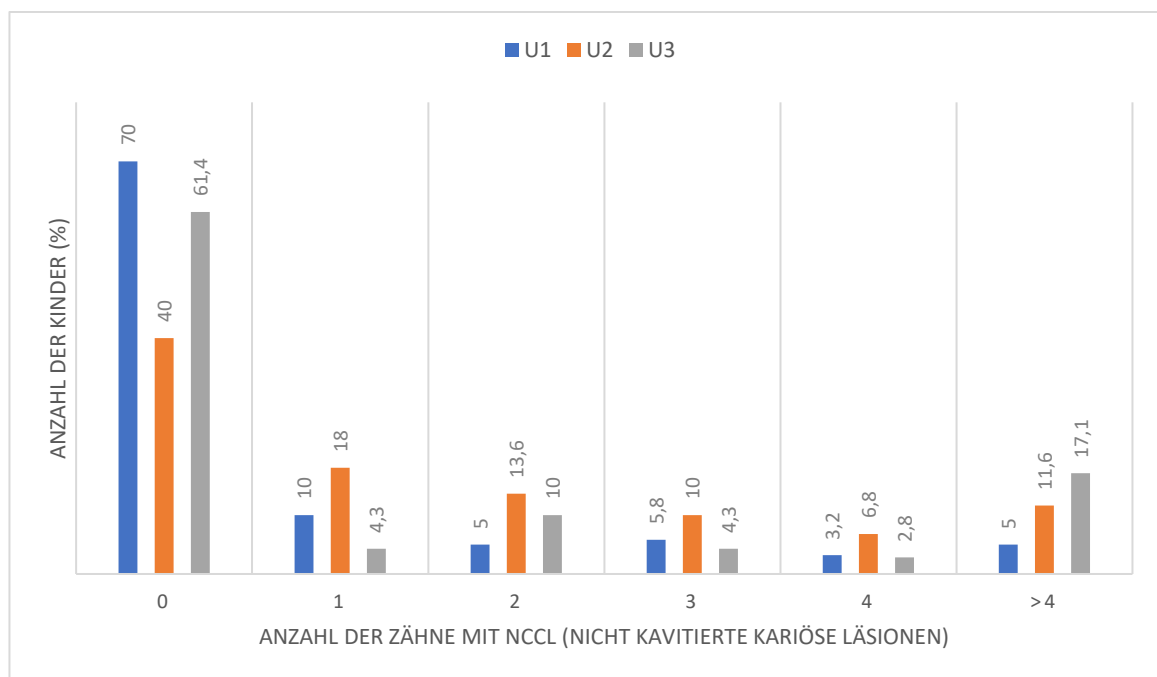


Abb. 8: Prozentuale Häufigkeitsverteilung von nicht kavitierten kariösen Läsionen im bleibenden Gebiss zu den 3 Untersuchungszeitpunkten

4.4 Korrelation der ST-Ergebnisse mit dem Auftreten neuer kariöser Läsionen

Insgesamt 70 Patienten von initial 120 wurden über 2 Jahre nachkontrolliert. Die Tabelle 15 gibt Auskunft über den Kariesbefall in Abhängigkeit der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse. Über einen Zeitraum von 2 Jahren zeigte sich erwartungsgemäß eine Abnahme des dmft/s-Wertes (kariöse Läsionen im Milchgebiss) bei gleichzeitiger Zunahme des DMFT/S-Wertes (kariöse Läsionen im bleibenden Gebiss). Dieses Untersuchungsergebnis deckt sich mit der kariesstatistischen Befundung der Gesamtpopulation.

Tab. 15: Kariesprogression über einen Zeitraum von 2 Jahren bei 70 Patienten

	U1						U2						U3					
	neg.		pos.		neg. or pos.		neg.		pos.		neg. or pos.		neg.		pos.		neg. or pos.	
	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd
dmft	1,83	2,94	1,49	1,93	1,8	2,95	1,18	1,5	1,45	2,17	1,33	2,1	1,1	1,3	1,02	2,7	1,03	1,48
dt	0,1		0		0,1		0,04		0,09		0,07		0,4		0,24		0,29	
mt	0,2		0		0,2		0		0,04		0,04		0,0		0,0		0,0	
ft	1,53		1,49		1,5		1,14		1,32		1,22		0,7		0,78		0,74	
DMFT	0,32	0,89	0,33	0,86	0,33	0,88	0,58	0,82	0,51	0,95	0,55	0,92	0,65	0,83	0,62	1,27	0,63	0,82
DT	0		0		0		0,04		0,03		0,03		0		0		0	
MT	0		0		0		0		0		0		0		0		0	
FT	0,32		0,33		0,33		0,54		0,48		0,52		0,65		0,62		0,63	
dmfs	4,24	4,78	3,13	3,92	3,66	4,2	2,08	2,95	3,1	4,92	2,7	4,84	1,17	1,85	2,69	3,97	1,81	2,62
ds	0,22		0		0,22		0,04		0,11		0,07		0,52		0,2		0,34	
ms	0,11		0		0,11		0		0,2		0,2		0		0		0	
fs	3,91		3,13		3,33		2,04		2,70		2,43		0,65		2,49		1,47	
DMFS	0,38	1,06	0,37	1,12	0,37	1,08	0,62	1,31	1,0	2,01	0,68	1,09	0,75	3,39	1,29	2,86	0,84	1,2
DS	0,01		0		0,01		0,03		0,08		0,04		0,05		0,03		0,04	
MS	0		0		0		0		0		0		0		0		0	
FS	0,37		0,37		0,37		0,59		0,92		0,64		0,7		1,26		0,8	
it	0,6	1,49	1,11	1,35	0,78	1,44	0,96	1,58	0,76	1,24	0,93	1,53	0,53	1,11	0,15	0,36	0,46	1,02
IT	0,93	2,04	0,71	1,31	0,8	1,8	2,21	2,84	1,4	2,26	1,69	2,32	2,11	3,76	0,77	1,42	1,86	3,48
is	0,81	2,22	1,32	1,73	1,01	2,26	1,08	1,87	0,8	1,3	1,01	1,71	0,58	1,24	0,23	0,58	0,51	1,15
IS	1,2	2,68	0,79	1,45	0,94	2,2	0,81	1,91	1,76	3,24	1,41	2,22	2,33	4,22	0,77	1,42	2,04	3,9

neg.: negativer Schnelltest; pos.: positiver Schnelltest; neg. or pos.: Kariesbefall unabhängig vom Testergebnis; mean: Durchschnitt; sd: Standardabweichung

Bei Betrachtung der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse in Korrelation mit den dmft/s- und DMFT/S-Werten zeigte sich, dass ein positives SALIVA-CHECK Mutans Ergebnis nicht mit einem höheren dmft/s- und DMFT/S-Wert bei der U1, U2 und der U3 einherging. Positive Ergebnisse

des Schnelltestes gingen zudem nicht mit höheren Werten von nicht kavitiert kariöser Läsionen einher im Vergleich zu einem negativen Schnelltest.

4.5 Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen des SALIVA-CHECK Mutans Tests

In den dargestellten Kreuztabellen wird die Korrelation zwischen den positiven und negativen SALIVA-CHECK Mutans Testergebnissen der U1, U2 und der U3 dargestellt. Fehlt bedeutet, dass ein Patient an den Folgeuntersuchungen (U2 oder U3) nicht teilgenommen hat (drop-out). Bei Betrachtung der Schnelltest-Ergebnisse, der 101 Patienten, welche während der U1 und U2 erhoben wurden, zeigte sich eine Übereinstimmung von 69 (68%) Testergebnissen (60 positive und 9 negative). Bei 32 Patienten (32%), konnte keine Übereinstimmung des SALIVA-CHECK Mutans Tests für die erste und die zweite Untersuchung nachgewiesen werden. Beim Vergleich der SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnisse der ersten (U1) und der dritten (U3) Untersuchung (insgesamt 70 Patienten), zeigten die Resultate bei 36 Patienten (51%) ein übereinstimmendes Ergebnis an (31 positive und 5 negative), wohingegen bei 34 Patienten (49%) keine Übereinstimmung nachgewiesen werden konnte. Das Verhältnis zwischen den übereinstimmenden SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnissen der zweiten (U2) und dritten (U3) Untersuchung, betrug 38 (54%, bei 32 positiven und 6 negativen Übereinstimmungen) zu 32 (46%) und deckt sich damit im Wesentlichen mit den Ergebnissen der Reproduzierbarkeit zwischen der ersten (U1) und dritten (U3) Untersuchung (Tab. 19).

Tab. 16: Übereinstimmung zwischen den Testergebnissen Jahr 1 und 2

		SALIVA-CHECK Jahr 2			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
SALIVA-CHECK Jahr 1	neg.	60	13	18	91
	pos.	19	9	1	29
	fehlt	0	0	0	0
Gesamt		79	22	19	120

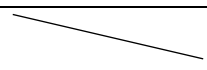

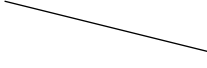
Tab. 17: Übereinstimmung zwischen den Testergebnissen Jahr 1 und 3

		SALIVA-CHECK Jahr 3			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
SALIVA-CHECK Jahr 1	neg.	31	26	34	91
	pos.	8	5	16	29
	fehlt	0	0	0	0
Gesamt		39	31	50	120

Tab. 18: Übereinstimmung zwischen den Testergebnissen Jahr 2 und 3

		SALIVA-CHECK Jahr 3			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
SALIVA-CHECK Jahr 2	neg.	32	25	22	79
	pos.	7	6	9	22
	fehlt	0	0	19	19
Gesamt		39	31	50	120

Tabelle 19: Übereinstimmungen in Prozent zwischen den einzelnen Untersuchungszeitpunkten

		Vorhandene Übereinstimmung		
		U1	U2	U3
Fehlende Übereinstimmung	U1		68%	51%
	U2	32%		54%
	U3	49%	46%	

4.6 Vergleich der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse mit der PCR-Untersuchung

Nachfolgend werden die SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnisse der U1, U2 und der U3 mit den Ergebnissen des Bakteriennachweises mittels PCR verglichen. Die PCR galt in diesem Fall als der Goldstandard für den Nachweis für *Streptococcus mutans* Bakterien im Speichel. Laut Herstellerangaben wird ein positives SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnis angezeigt, wenn die Konzentration von *Streptococcus mutans* Bakterien im Speichel höher ist als 5×10^5 CFU/ml (mehr als 500 000 CFU pro ml Speichel). Beim Vergleich zwischen dem SALIVA-CHECK Mutans Test und der PCR wurden unterschiedliche Schwellenwerte der PCR verwendet. Zum einen wurde ein Schwellenwert von 0 festgelegt, d.h., dass bereits ab dem Nachweis von 1 CFU pro ml Speichel, das Ergebnis als positiv zu bewerten war (Ja/Nein Entscheidung). Zudem wurden Schwellenwerte von 50 000 und 500 000 festgelegt, was bedeutet, dass ein positive PCR-Ergebnis erst ab einer Grenze von 50 000 CFU pro ml Speichel bzw. 500 000 CFU pro ml Speichel als positiv gewertet wurde. Nachfolgende Tabellen geben Aufschluss über die Übereinstimmung der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse der U1, U2 und U3 mit den unterschiedlichen Schwellenwerten der dazugehörigen PCR-Untersuchungen. Bei der U1 wurde eine PCR nur bei 119 von 120 Probanden durchgeführt.

Tabelle 20: Vergleich der PCR- und ST-Ergebnisse ohne Schwellenwert Jahr 1

		SALIVA-CHECK Jahr 1			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 1	neg.	32	8	0	40
	pos.	58	21	0	79
	fehlt	1	0	0	1
Gesamt		91	29	0	120

Tabelle 21: Vergleich der PCR- und ST-Ergebnisse ohne Schwellenwert Jahr 2

		SALIVA-CHECK Jahr 2			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 2	neg.	31	2	0	33
	pos.	48	20	0	68
	fehlt	0	0	19	19
Gesamt		79	22	19	120

Tabelle 22: Vergleich der PCR- und ST-Ergebnisse ohne Schwellenwert Jahr 3

		SALIVA-CHECK Jahr 3			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 3	neg.	14	5	0	19
	pos.	25	26	0	51
	fehlt	0	0	50	50
Gesamt		39	31	50	120

Tabelle 23: Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel Jahr 1

		SALIVA-CHECK Jahr 1			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 1	neg.	63	14	0	77
	pos.	27	15	0	42
	fehlt	1	0	0	1
Gesamt		91	29	0	120

Tabelle 24: Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel Jahr 2

		SALIVA-CHECK Jahr 2			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 2	neg.	43	4	0	47
	pos.	36	18	0	54
	fehlt	0	0	19	19
Gesamt		79	22	19	120

Tabelle 25: Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel Jahr 3

		SALIVA-CHECK Jahr 3			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 3	neg.	24	19	0	43
	pos.	15	12	0	27
	fehlt	0	0	50	50
Gesamt		39	31	50	120

Tabelle 26: Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel Jahr 1

		SALIVA-CHECK Jahr 1			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 1	neg.	74	27	0	101
	pos.	16	2	0	18
	fehlt	1	0	0	1
Gesamt		91	29	0	120

Tabelle 27: Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel Jahr 2

		SALIVA-CHECK Jahr 2			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 2	neg.	75	16	0	91
	pos.	4	6	0	10
	fehlt	0	0	19	19
Gesamt		79	22	19	120

Tabelle 28: Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel Jahr 3

		SALIVA-CHECK Jahr 3			Gesamt
		neg.	pos.	fehlt	
PCR Jahr 3	neg.	36	26	0	62
	pos.	3	5	0	8
	fehlt	0	0	50	50
Gesamt		39	31	50	120

Beim Vergleich der PCR-Ergebnisse ohne Schwellenwert, mit den SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnissen der U1, U2 und der U3 zeigte sich eine Übereinstimmung von positiven und negativen Ergebnissen bei 53 (45%), 51 (50%) und 40 (57%) Patienten. Bei Anwendung eines Schwellenwerts von 50 000 bei der PCR, zeigte sich eine Übereinstimmung von positiven und negativen Ergebnissen bei 78 (65%), 61 (60%) und 36 (51%) Patienten. Wenn ein Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml angesetzt wurde lagen die Übereinstimmungen bei der U1, U2, und U3 bei 76 (63%), 81 (80%) und 41 (58%) Patienten.

Der Nachweis von *Streptococcus mutans* mittels PCR ging mit einer Zunahme des Schwellenwerts erwartungsgemäß zurück. Ohne Schwellenwert betrug die Übereinstimmung n (Anzahl der Patienten, bei denen *Streptococcus mutans* im Speichel nachgewiesen werden konnte) bei der U1 79 (66%), bei der U2 58 (57%) und bei der U3 51 (72%). Bei einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel, ging die Detektionsrate auf 42 (35%), bzw. 54 (53%) und 27 (38%) Patienten zurück (U1-U3). Noch deutlicher war der Rückgang bei einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel zu beobachten. Hierbei konnten im Rahmen der Untersuchung nur bei 18 (15%), 10 (10%) und 8 (11%) Patienten, *S. mutans* im Speichel nachgewiesen werden.

Bei Betrachtung der Sensitivität und Spezifität des SALIVA-CHECK Mutans Tests, bei der U1, U2, und U3 im Vergleich mit der als Goldstandard anzusehenden PCR, bei unterschiedlichen Schwellenwerten zeigte sich eine Spezifität von 73-93% bei gleichzeitiger Sensitivität von 26-50% ($\kappa = 0,05-0,18$ bei einem Schwellenwert von 0 CFU/ml), bzw. eine Spezifität von 55-91% bei einer Sensitivität von 33-44% ($\kappa = 0,03-0,23$ bei einem Schwellenwert von 50 000 CFU/ml) und eine Spezifität von 58-82% sowie eine Sensitivität von 11-62% ($\kappa = 0,79-0,27$ bei einem Schwellenwert von 500 000 CFU/ml) (Tab. 29).

Tab. 29 Sensitivität, Spezifität und Akkuratheit des SALIVA-CHECK Mutans Tests

	Sensitivität (SE in %)	Spezifität (SP in %)	Akkuratheit (SE+SP in %)
Ohne Schwellenwert (ab 0 CFU/ml)			
U1	26	80	106
U2	29	93	122
U3	50	73	123
Mit Schwellenwert (50 000 CFU/ml)			
U1	32	81	113
U2	33	91	124
U3	44	55	99
Mit Schwellenwert (500 000 CFU/ml)			
U1	11	73	84
U2	60	82	142
U3	62	58	120

4.7 Durchschnittliche Bakterienkonzentrationen im Speichel

Bei Betrachtung der Menge der durchschnittlich nachgewiesenen Bakterienanzahl bei der U1, U2 und U3 im Speichel (Abb.9), zeigten sich signifikant höhere Werte bei einem positiven Schnelltest (397 991-699 176 CFU pro ml) im Vergleich zu einem negativen Schnelltest (123 931- 180 267 CFU pro ml).

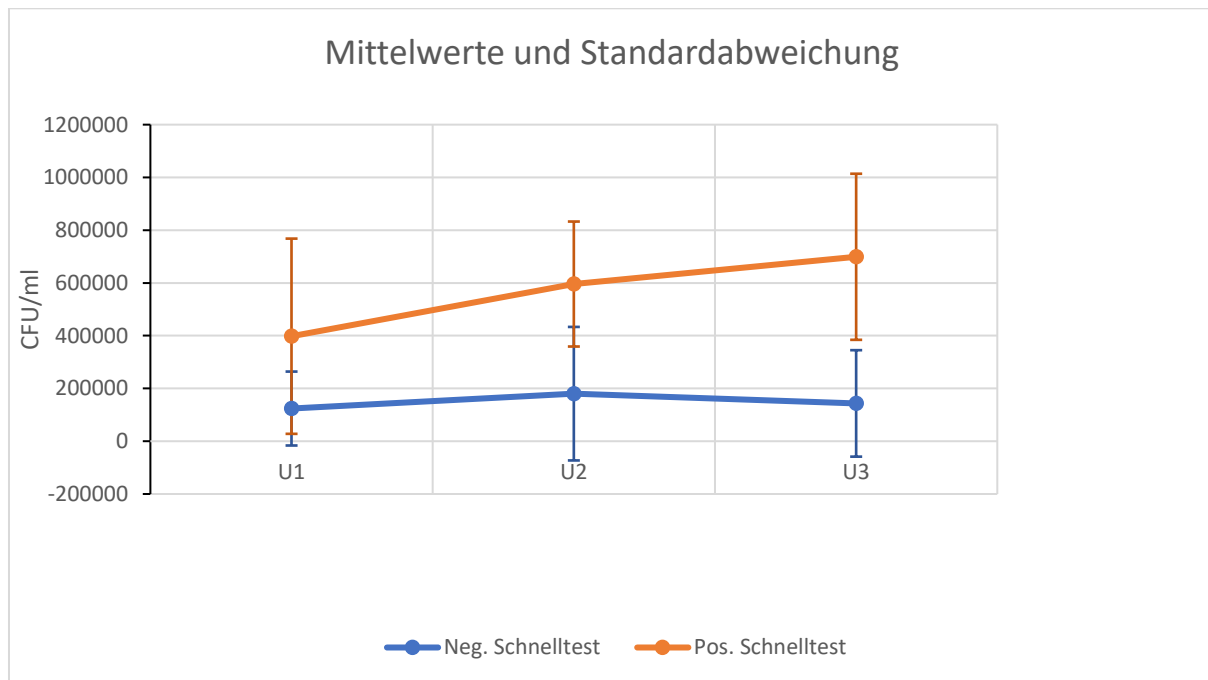


Abb. 9 Mittelwerte und Standardabweichung der PCR (CFU pro ml Speichel) für die negativen und positiven SALIVA-CHECK Mutans Testergebnisse

5 Diskussion

5.1 Methodische Vorgehensweise der vorliegenden Untersuchung

Im Verlauf der monozentrisch, prospektiv durchgeführten Longitudinalstudie, wurde bei den Teilnehmern der Studie ein Auftreten von Karies – sowohl von nicht kavitierten kariösen Läsionen als auch von manifesten Kavitationen – an Milchzähnen und bleibenden Zähnen evaluiert. Die kavitierten Läsionen wurden laut den Kriterien der WHO (1997), sowohl zahn- sowie zahnflächenbezogen dokumentiert, die nicht kavitierten kariösen Läsionen wurden anhand der UniViSS-Kriterien erfasst (Kühnisch J et al. 2009). Aus methodischen Gesichtspunkten ist zu erwähnen, dass durch die gute Ausleuchtung der Mundhöhle und der zuvor durchgeführten professionellen Zahnreinigung, zentrale Voraussetzungen zur Detektion kavierter und nicht kavierter kariöser Läsionen gewährleistet wurden.

Neben der Erfassung kariesstatistischer Befunde erfolgte die Anwendung eines SALIVA-CHECK Mutans Tests zum Nachweis von *Streptococcus mutans* Bakterien im Speichel. Erstmals erfolgte die Anwendung des SALIVA-CHECK Mutans Tests zur Abschätzung des zukünftigen Kariesrisikos über einen Zeitraum von 2 Jahren, zu 3 unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten an einem vergleichsweise großen Patientenkollektiv. Die Ergebnisse des SALIVA-CHECK Mutans Tests wurden mit den kariesstatistischen Ergebnissen korreliert. Um die Sensitivität und Spezifität des untersuchten Testverfahrens beurteilen zu können, wurden die Ergebnisse des SALIVA-CHECK Mutans Tests mit den Ergebnissen der real-time PCR, welche als der Goldstandard zum Nachweis von Bakterien gilt verglichen. Dadurch konnten die Rate der richtig-positiven und richtig-negativen Testergebnisse zuverlässig identifiziert werden.

In der Berücksichtigung von NCCL (nicht kavitierten kariösen Läsionen), von zahnflächenspezifischen dmf/DMF-Werten, sowie dem Nachweis von *Streptococcus mutans* Bakterien im Speichel mittels des SALIVA-CHECK Mutans Tests und der real-time PCR, sind zentrale Alleinstellungsmerkmale der durchgeführten Studie zu sehen. Durch die 3-malige Anwendung des SALIVA-CHECK Mutans Tests über einen Zeitraum von 2 Jahren, konnte auch eine Aussage über die individuelle Reproduzierbarkeit der Testergebnisse getätigt werden.

Das ausgewählte und neuesten internationalen Standards entsprechende Studiendesign (Topping GVA & Pitts NB 2009), konnte so in so ausführlicher Form in der Altersgruppe von 6-12 Jahre von bisher keiner weiteren Studiengruppe umgesetzt werden.

5.2 Kariesbefall der Studienteilnehmer

Bei Betrachtung des Kariesbefalls der untersuchten Kinder wiesen insgesamt 43% (U1), bzw. 41% (U2) und 45% (U3) der Kinder ein kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF = 0) auf. Eine kariesfreie bleibende Dentition (DMF = 0) lag bei 84% (U1) sowie bei 74% (U2) und 73% (U3) vor. Die DMS-V-Studie erfasste dagegen bei 81,3% der 8-12-Jährigen Kinder in Deutschland eine kariesfreie bleibende Dentition (DMF=0). Darüber hinaus wurde in der DAJ-Studie 2016 in Bayern, bei einem Anteil von 60,8% der 6-7-Jährigen sowie 71,1% der 12-Jährigen, eine kariesfreie bleibende Dentition (DMF=0) ermittelt.

Der durchschnittliche zahnbezogene Kariesbefall betrug bei der Studienpopulation im Milchgebiss (dmft) 1,58 (U1), sowie 1,36 (U2) und 0,93 (U3), bezogen auf das bleibende Gebiss (DMFT) 0,3 (U1), 0,5 (U2), sowie 0,5 (U3) (Tab.14). Der durchschnittliche Kariesbefall betrug im Rahmen der DAJ-Studie 2016 1,73 dmft bei den 6-7-Jährigen, sowie 0,44 DMFT bei den 12-Jährigen, womit sich die kariesstatistischen Befunde der in München in der Studie untersuchten Population, im Wesentlichen in den Werten der Stichproben der DMS-V-Studie und DAJ-Studie widerspiegeln (Jordan RA et al. 2014; DAJ 2016).

Die Zahngesundheit der an der Studie teilnehmenden Kohorte aus dem Großraum München, bildet daher weitestgehend die Kariesprävalenz von Heranwachsenden in Deutschland ab. Die geringe Kariesmanifestation dürfte im Wesentlichen in dem höheren sozioökonomischen Status der Studienteilnehmer und deren Familien zu finden sein. Darüber hinaus wirkt sich die zweijährige Teilnahme der Kinder an der Longitudinalstudie, als Verstärkung auf das Gesundheitsbewusstsein aus. Des Weiteren kann auf eine starke Inanspruchnahme zahnärztlicher Betreuungsangebote im Sinne einer Primär- und Sekundärprävention geschlossen werden, da bei der Auswertung der einzelnen Komponenten des DMF-Index, die F-Komponente bei der (U1) mit 97% deutlich über der D-Komponente mit 3% lag (U2: 94% zu 6%, U3: 92% zu 8%) (Tab. 14).

Die geringe Kariesprävalenz in der durchgeführten Studie wird jedoch im Hinblick auf die erhebliche Anzahl von nicht kavitierten kariösen Läsionen (NCCL) relativiert. Insgesamt konnten NCCL bei 30-61% (U1-U3) der Kinder im Milchgebiss dokumentiert werden. Im bleibenden Gebiss lag die Zahl zwischen 29% und 63% (U1-U3) (Tab. 14). Dies hebt die besondere Bedeutung von Kariesvorstufen bei Kindern und Jugendlichen hervor. Bei zahn- und zahnflächenspezifischer Betrachtung wird das vermehrte Vorkommen von NCCL an den typischen Retentionsstellen der Plaque an den Glatt- und Okklusalflächen als auch im Bereich des Gingivalsulkus bestätigt (Mitchell ST et al. 2017). NCCL waren in der durchgeführten Untersuchung vor allem an den 6-Jahres-Molaren anzutreffen, wovon ca. 2/3 an den Glattflächen und 1/3 aller NCCL an den Okklusalflächen lokalisiert waren. Das klinische Erscheinungsbild stellte sich hierbei als Kreideflecken an den Glattflächen (UniViSS E1, E2) und bräunlich bis schwarz diskolorierte Fissuren an den Okklusalflächen (UniViSS E3, F3) dar. Während die Entstehung und das Fortschreiten von NCCL an Glattflächen ausschließlich durch suffiziente häusliche Mundhygienemaßnahmen und durch eine regelmäßige Flouridapplikation unterbunden werden kann, sollte den okklusalen Kariesvorstufen durch eine Anwendung von Grübchen- bzw. Fissurenversiegelungen präventiv begegnet werden.

Die in der Studie ermittelten Werte bestätigen somit im Wesentlichen den bundesdeutschen Trend hinsichtlich einer kariesfreien Dentition, mit einer relativ hohen Kariesprävalenz bei den 6-7-jährigen. Zusammenfassend können die Studienteilnehmer als eine Population mit geringem Kariesrisiko charakterisiert werden. Dies kann nach Verwendung der Kriterien der DAJ (Tab. 5) bestätigt werden.

5.3 Korrelation der SCM-Ergebnisse mit dem Auftreten neuer kariöser Läsionen

In der vorliegenden Studie wurden initial 120 Kinder auf das Vorhandensein und auf die Neuentwicklung initial- und kariöser Läsionen hin untersucht. Die kariesstatischen Befunde wurden mit den Ergebnissen des SALIVA-CHECK Mutans Tests verglichen. Von 120 Kindern wurden 70 über einen Zeitraum von 2 Jahren (Untersuchungszeitpunkte U1, U2 und U3) untersucht. Bei Betrachtung der kariesstatischen Ergebnisse über einen Zeitraum von 2 Jahren zeigte sich erwartungsgemäß ein Rückgang der dmft/s-Werte bei einem gleichzeitigen Anstieg

der DMFT/S-Werte (Tab. 14). Dieser Rückgang ist dem natürlichen Zahnwechsel geschuldet, in dessen Verlauf kariös betroffenen Milchzähne durch initial gesunde bleibende Zähne ersetzt werden.

Bei Betrachtung der SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnisse in Korrelation mit den dmft/s- und DMFT/S-Werten, zeigte sich, dass ein positives SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnis nicht durchweg mit einem höheren dmft/s- und DMFT/S-Wert bei der U1, U2 und der U3 einherging (Tab. 15). Diese Beobachtung deckt sich nicht mit anderen Studien, die zu dem Ergebnis kamen, dass der Nachweis von *S. mutans* im Speichel mit einer erhöhten Anzahl an kavitierten kariösen Läsionen einhergeht (Wennerholm K & Emilson CG 2013; Li Y et al 2017; Neves BG 2018). Dasselbe Ergebnis zeigte sich bei Korrelation der SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnisse mit den initial kariösen Läsionen. Positive Ergebnisse des Schnelltestes gingen nicht zwangsläufig mit höheren Werten seitens nicht kavittierter kariöser Läsionen einher im Vergleich zu einem negativen Schnelltest (Tab. 15). Neves und al. (2018) kamen in ihrer Studie ebenfalls zu diesem Ergebnis, wohingegen Parisotto und al. (2010) in ihrer Untersuchung eine Korrelation zwischen hohen *S. mutans* Keimzahlen im Speichel und nicht kavitierten kariösen Läsionen aufzeigen konnten.

Unter Miteinbeziehung der geringen Sensitivität des SALIVA-CHECK Mutans Tests welche in der vorliegenden Studie, bei der U1, U2 und U3, je nach Schwellenwert bei maximal 63% lag, ist die Korrelation der initial kariösen sowie kavitierten Läsionen zu dem verwendeten Schnelltestverfahren insgesamt als eher fraglich zu bewerten.

5.4 Korrelation der Testergebnisse zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten

Ein wichtiges Anliegen der vorliegenden Untersuchung war es, herauszufinden inwieweit die Ergebnisse des SALIVA-CHECK Mutans Tests bei den Patienten nach 1 und 2 Jahren, mit den Baseline-Ergebnissen korrelieren würden. Hierzu wurden die Ergebnisse der U1 mit denen der U2 und U3 sowie die Testergebnisse der U2 mit denen der U3 verglichen. Beim Vergleich der Testergebnisse der U1 und U2 von 101 Studienteilnehmern, konnte immerhin eine Übereinstimmung von 68 % nachgewiesen werden (60 positive und 9 negative). Dieser Wert sank beim Vergleich zwischen den Ergebnissen der U1 und U3 auf 51% (31 positive und 5 negative). Ein ähnliches Ergebnis lag beim Vergleich der Testergebnisse zwischen der U2 und

U3 vor, nämlich 54% Übereinstimmung bei 32 positiven und 6 negativen. Die abnehmende Übereinstimmung des untersuchten Testverfahrens im Verlauf der Studie ist als eines der wesentlichen limitierenden Faktoren des Testverfahrens anzusehen.

Nach dem jetzigen Kenntnisstand gibt es aktuell kaum klinische Studien, welche sich mit dem wiederholten Nachweis von *S. mutans* mittels Schnelltestverfahren, über mehrere Untersuchungszeitpunkte befassen. Närhi und al. (1999) nahmen Speichelproben zum Zeitpunkt Null und verglichen die Anzahl von *S. mutans* im Speichel mit den Werten nach 5 Jahren. Hierbei wurden jedoch nur die durchschnittlichen Keimkonzentrationen bei allen Versuchsteilnehmern zum initialen Untersuchungszeitpunkt und nach 5 Jahren erhoben. Eine Aussage inwieweit die initialen Testergebnisse mit den Werten nach 5 Jahren korrelierten fehlen. Die meisten vorliegenden Studien führten den Keimnachweis nur zum initialen Untersuchungszeitpunkt durch und verglichen das Ergebnis des mikrobiologischen Tests und weiteren Karies- Risikofaktoren mit dem Neuauftreten von kariösen Läsionen zu einem späteren Zeitpunkt, normalerweise nach mehreren Jahren (Li Y et al. 2017; Fan CC 2019). Es gibt zudem zahlreiche Studien, welche mikrobielle Schnelltestverfahren zur Evaluation von kurzzeitig, typischerweise einige Wochen, durchgeführten Interventionen wie z.B. Mundspüllösungen (Narayan A 2017; Goyal A et al 2017) oder probiotischer Ernährung (Megha S 2019) und deren Einfluss auf die orale Mikroflora bzw. die Möglichkeit der Keimreduktion untersuchten. Von daher kann kein Vergleich mit anderen longitudinal aufgestellten Studien erfolgen.

Als möglich Ursache der fehlenden Reproduzierbarkeit könnten unterschiedlich hohe Keimkonzentration von *S. mutans* im Speichel, durch zwischenzeitliche Änderungen von Mundhygienemaßnahmen und des Ernährungsverhaltens sein. Diese Hypothese wird durch zahlreiche andere Studien gestützt, die ebenfalls zu der Erkenntnis kamen, dass Mundhygienemaßnahmen, Ernährungsgewohnheiten, Parodontalstatus, Rauchen und eine Medikamenteneinnahme, die Konzentration von *S. mutans* im Speichel ändern und damit den Nachweis von *S. mutans* mit Schnelltestverfahren erheblich beeinflussen können (Schlagenhauf U et al. 1995; Kolavic SA et al. 1997; Quirynen M et al. 1999; Li Y et al. 2017). Eine andere Möglichkeit bei initial negativen und erst im Verlauf positiven Testergebnissen ist eine Neubesiedelung im Verlauf der 2 Jahre. Bei insgesamt 27 der 120 untersuchten Patienten

war das initiale Testergebnis neg. und es kam erst im Verlauf der U2 oder U3 zu einem Keimnachweis mittels Schnelltest. Eine Theorie, welche auch von Ghazal in seiner Studie 2018 aufgestellt wurde.

5.5 Vergleich der SALIVA-CHECK Mutans Ergebnisse mit der PCR-Untersuchung

Wenn man sich die Detektionsrate des SALIVA-CHECK Mutans Tests im Vergleich zur PCR (Goldstandard) betrachtet, muss man feststellen, dass es nur geringe Übereinstimmungen gab. Ohne Anwendung eines Schwellenwertes, d.h., dass die PCR bereits ab 1 CFU/ml als positiv anzusehen war, zeigten sich Übereinstimmungen bei der U1, U2 und U3 von 45%, 50% und 57%, d.h. es waren durchschnittlich gerade einmal die Hälfte der Testergebnisse kongruent. Bei Anwendung eines Schwellenwertes für die PCR, d.h., dass die PCR erst bei höheren Keimzahlen von 50 000 bzw. 500 000 CFU/ml als positiv anzusehen war, gab es einen Anstieg der Übereinstimmungen bei den 3 Testreihen auf durchschnittlich 58% bzw. 67%. Das bedeutet, dass die höchste Übereinstimmung bei einem Schwellenwert von 500 000 CFU/ml zu beobachten war. Dieses Ergebnis überrascht nicht, da ein Schwellenwert vom Hersteller des SALIVA-CHECK Mutans Tests, von 500 000 CFU/ml angegeben wird, d.h., dass erst bei dieser Keimkonzentration ein pos. Ergebnis zu erwarten ist. Es ist daher davon auszugehen, dass unter einer Keimkonzentration von 500 000 CFU/ml, ein reduziertes, wenn auch nicht ein gänzlich fehlendes Kariesrisiko vorliegt.

Bei Betrachtung der Spezifität und Sensitivität des SALIVA-CHECK Mutans Tests, bei der U1, U2, und U3 im Vergleich mit der als Goldstandard anzusehenden PCR, bei unterschiedlichen Schwellenwerten zeigte sich eine Spezifität von 73-93% bei gleichzeitiger Sensitivität von 26-51% (bei einem Schwellenwert von 0 CFU/ml), bzw. eine Spezifität von 55-91% bei einer Sensitivität von 33-44% (bei einem Schwellenwert von 50 000 CFU/ml) und eine Spezifität von 58-82% sowie eine Sensitivität von 16-63% (bei einem Schwellenwert von 500 000 CFU/ml). Dies veranschaulicht, dass es mit Zunahme des Schwellenwertes von 0 auf 50 000 bzw. 500 000 CFU/ml, zu einem Rückgang sowohl der Spezifität und der Sensitivität des SALIVA-CHECK Mutans Tests bei gleichzeitigem leichtem Anstieg der Übereinstimmungen zwischen PCR und SALIVA-CHECK Mutans Tests kam. Im Gegensatz dazu kamen Li und al. (2017) in ihrer Studie, wo ein anderer *S. mutans* Schnelltest mit der PCR verglichen wurde zu einem gegenteiligen

Ergebnis. Hier sank bei Anwendung unterschiedlicher Schwellenwerte die Übereinstimmung, bei gleichzeitiger Zunahme der Spezifität und Sensitivität.

Bei der Interpretation der Werte für die Sensitivität und Spezifität des untersuchten Testverfahrens, zeigte sich, dass die Sensitivität deutlich unter der Spezifität lag. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Beobachtungen anderer Studien (Pinelli C et al. 2001; Yoon RK 2012). Diese Ergebnisse würden schlussfolgernd dazu führen, dass die Schnelltestverfahren im allgemeinen spezifischer als sensitiver sind und somit die Probanden mit niedrigem Kariesrisiko besser identifizieren können. In ihrem in 2005 veröffentlichten Review, von 9 analysierten Studien zum Thema *S. mutans* und Kariesvorhersage, zeigten Thenisch und al. jedoch ähnliche Werte für die Sensitivität und Spezifität auf. Die Sensitivität des Mutans-Streptokokken-Tests lag zwischen 33 und 91%. Die entsprechenden Werte für die Spezifität lagen zwischen 27 und 90% für die Speicheltests. Die große Heterogenität der Ergebnisse für die Spezifität und Sensitivität in den veröffentlichten Studien limitiert die Aussagekraft, ob Schnelltestverfahren im Gleichen Maße prädestiniert sind, Patienten mit niedrigem oder mit hohem Kariesrisiko identifizieren zu können.

5.6 Klinische Relevanz des Testverfahrens

Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass Mutans Streptokokken eine wichtige Rolle bei der Initiation bzw. Aufrechterhaltung von kariösen Läsionen bei Kindern spielen. Die klinische Relevanz ist aber trotz zahlreicher Studien, zum Nutzen von bakteriellen Tests für die Kariesrisikobewertung, nicht eindeutig belegt. Trotz der Korrelation zwischen Mutans Streptokokken und der Karieserfahrung, wurden diese Bakterien bei einer erheblichen Anzahl von kariesaktiven Kindern nicht nachgewiesen und umgekehrt. Diese Ergebnisse stimmen mit der Theorie überein, dass *S. mutans* nicht das einzig entscheidende Bakterium ist, welches in kariösen Läsionen zu finden ist und dass eine hohe Anzahl an *S. mutans* im Speichel, nicht immer mit hoher Kariesaktivität einhergeht (Fragkou S et al. 2016). Es wurden bis dato etwa 700-800 Bakterienarten aus dem menschlichen oralen Mikrobiom identifiziert, wodurch der Mund die mikrobiologisch vielfältigste Umgebung im Körper ist. Es ist heute ein ganzes Konsortium von säurebildenden bzw. im sauren Milieu lebenden Bakterienarten bekannt, von denen man vermutet, dass sie am Kariesprozess beteiligt sind (Tanner et al. 2016). Neuere

molekulare Studien basierend auf DNA- und RNA-Sequenzierung, konnten ein außerordentlich vielfältiges mikrobielles Ökosystem aufdecken, in dem *S. mutans* einen sehr kleinen Anteil (0,1%-1,6%) der an dem Kariesprozess beteiligten Bakteriengemeinschaft ausmacht (Simón-Soro A & Mira A. 2015). Sowohl traditionelle als auch neu identifizierte Bakterienarten spielen eine wichtige Rolle im Kariesprozess. Aus zahnmedizinischer Sicht kann es wichtiger sein zu beschreiben, welche Auswirkung die Bakterien in der Biofilmgemeinschaft haben und nicht, welche Bakterien vorhanden sind. Angesichts der polymikrobiellen Natur von Zahnkaries kann man prognostizieren, dass Diagnose-, Präventions- und Behandlungsstrategien, die auf bestimmte Bakterienarten ausgerichtet sind, nicht universell wirksam sein werden. Eine weitere wichtige Veränderung in der Wahrnehmung ist die Erkenntnis, dass es auch nutzbringende Mitglieder des oralen Mikrobioms gibt. Ein Verständnis vom Zusammenspiel aller potentiell schädlichen und nützlichen Keimen ist notwendig ohne sich nur auf wenige ausgewählte Bakterien zu konzentrieren. Man darf sich bei der Evaluation des Karies Risikos jedoch nicht zu sehr auf den Nachweis von potentiell an der Kariesentstehung beteiligten Bakterien konzentrieren. So haben sich beispielsweise Ernährungsgewohnheiten und der sozioökonomische Status von Kindern und ihren Eltern als bessere Prädiktoren für ECC erwiesen als hohe MS-Titerwerte.

Zahnkaries betrifft alle Altersgruppen und kann bei Kleinkindern besonders verheerende, lebenslange Folgen haben. Es ist daher von entscheidender Bedeutung, dass Zahnärzte sich der ätiologischen Paradigmen des Kariesprozesses bewusstwerden und die klinischen Auswirkungen erkennen. Zahnärztliche Fachkräfte müssen zum Wohle ihrer Patienten zeitgemäße, evidenzbasierte Leitlinien in ihre Routinepraxis integrieren. Die Aus- und Weiterbildung von Zahnärzten sollte einen Wandel hin zu mehr biologischen Ansätzen für die Prävention und Behandlung von Zahnkaries vollziehen (Philip N et al. 2018).

6 Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden longitudinalen Querschnittsstudie war es, die klinische Relevanz eines Chair-Side Testverfahrens (SALIVA-CHECK Mutans Test) zur Semi-Quantifizierung von *Streptococcus mutans* aus dem Speichel und damit zur Vorhersage des individuellen Kariesrisikos einzuordnen. Dazu wurden bei initial 120 Patienten im Alter von 6-12 Jahren (U1) sowie nach einem (U2, 101 Patienten) und zwei Jahren (U3, 70 Patienten), die kariesstatistischen Befunde erhoben und Speichel zum Keimnachweis von *S. mutans* mittels des SALIVA-CHECK Mutans Tests entnommen.

Insgesamt hatten 43% (U1), bzw. 41% (U2) und 45% (U3) der Studienteilnehmer ein kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF = 0). Eine kariesfreie bleibende Dentition (DMF = 0) lag bei 84% (U1) sowie bei 74% (U2) und 73% (U3) vor. Der durchschnittliche zahnbezogene Kariesbefall betrug in der Studienpopulation im Milchgebiss 1,58 (dmft, U1), sowie 1,36 (dmft, U2) und 0,93 (dmft, U3), bezogen auf das bleibende Gebiss 0,3 (DMFT, U1), 0,5 (DMFT, U2) sowie 0,5 (DMFT, U3). Dem niedrigen Kariesbefall stand eine vergleichsweise hohe Anzahl von Initialläsionen gegenüber. Bei Betrachtung der SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnisse in Korrelation mit den dmft- und DMFT-Werten, zeigte sich, dass ein positives SALIVA-CHECK Mutans Test Ergebnis nicht mit einem höheren dmft/DMFT-Wert bei der U1, U2 und der U3 einherging.

Bei der individuellen Reproduzierbarkeit der SALIVA-CHECK Mutans Test-Ergebnisse über einen Beobachtungszeitraum von 2 Jahren, konnte beim Vergleich der Ergebnisse der U1 und der U2 eine Übereinstimmung von 68 % nachgewiesen werden (60 positive und 9 negative). Dieser Wert sank beim Vergleich der Ergebnisse der U1 und U3 auf 51% (31 positive und 5 negative). Ein ähnliches Ergebnis lag beim Vergleich der Testergebnisse der U2 und der U3 vor, nämlich 54% Übereinstimmungen bei 32 positiven und 6 negativen.

Bei Betrachtung der Spezifität und Sensitivität des SALIVA-CHECK Mutans Tests bei der U1, U2, und U3 im Vergleich mit der als Goldstandard anzusehenden PCR, bei unterschiedlichen Schwellenwerten zeigte sich eine Spezifität von 73-93% bei gleichzeitiger Sensitivität von 26-51% (Schwellenwert von 0 CFU/ml), bzw. eine Spezifität von 55-91% bei einer Sensitivität von 33-44% (Schwellenwert von 50 000 CFU/ml) und eine Spezifität von 58-82% sowie eine Sensitivität von 16-63% (Schwellenwert von 500 000 CFU/ml).

Patienten mit einem positiven SALIVA-CHECK Mutans Test, hatten im Verlauf des Beobachtungszeitraums über 2 Jahre keine höhere Wahrscheinlichkeit, kavitierte kariöse Läsionen zu entwickeln. Das Testverfahren zeigte beim Vergleich mit der PCR nur eine geringe Sensitivität, welche neben der niedrigen Reproduzierbarkeit des untersuchten Testverfahrens, der am meisten limitierende Faktor ist. Aufgrund des multifaktoriellen Ursachengefüges der Karies, ist zudem eine Einschätzung des individuellen Kariesrisikos, nur Anhand des Bakteriennachweises im Speichel nicht zielführend.

7 Literaturverzeichnis

- Ahovuo-Saloranta, A., Forss, H., Hiiri, A., Nordblad, A., & Mäkelä, M. (2016). Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2016(1), CD003067.
- Alaluusua, S., Kleemola-Kujala, E., Grönroos, L., & Evälahti, M. (1990). Salivary caries-related tests as predictors of future caries increment in teenagers. A three-year longitudinal study. *Oral microbiology and immunology*, 5(2), 77–81.
- Alaluusua, S., Savolainen, J., Tuompo, H., & Grönroos, L. (1984). Slide-scoring method for estimation of *Streptococcus mutans* levels in saliva. *Scandinavian journal of dental research*, 92(2), 127–133.
- Alkhateeb, A. A., Mancl, L. A., Presland, R. B., Rothen, M. L., & Chi, D. L. (2017). Unstimulated Saliva-Related Caries Risk Factors in Individuals with Cystic Fibrosis: A Cross-Sectional Analysis of Unstimulated Salivary Flow, pH, and Buffering Capacity. *Caries research*, 51(1), 1–6.
- AWMF Leitlinie (2013). *Fluoridierungsmaßnahmen zur Kariesprophylaxe*. Verfügbar unter https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/083001l_S2k_Fluoridierungsmaßnahmen_zur_Kariesprophylaxe_2013-01-abgelaufen.pdf [17.06.2020]
- Azrak, B., Callaway, A., Willershausen, B., Ebadi, S., & Gleissner, C. (2008). Comparison of a new chairside test for caries risk assessment with established methods in children. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*, 118(8), 702–708.
- Borutta A. (1998). *Der orale Gesundheitszustand im Kindesalter in Relation zu personalen Faktoren und Verhaltenseinflüssen*. In: Stößer L (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko* (S. 78-84). Berlin: Quintessenz Verlag.
- Bratthall, D., & Hänsel Petersson, G. (2005). Cariogram--a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community dentistry and oral epidemiology*, 33(4), 256–264.

Birpou, E., Agouropoulos, A., Twetman, S., & Kavvadia, K. (2019). Validation of different Cariogram settings and factor combinations in preschool children from areas with high caries risk. *International journal of paediatric dentistry*, 29(4), 448–455.

Brocklehurst, P. R., Ashley, J. R., & Tickle, M. (2011). Patient assessment in general dental practice - risk assessment or clinical monitoring? *British dental journal*, 210(8), 351–354.

Chestnutt, I. G., Playle, R., Hutchings, S., Morgan-Trimmer, S., Fitzsimmons, D., Aawar, N., Angel, L., Derrick, S., Drew, C., Hoddell, C., Hood, K., Humphreys, I., Kirby, N., Lau, T., Lises, C., Morgan, M. Z., Murphy, S., Nuttall, J., Onishchenko, K., Phillips, C., Chadwick, B. L. (2017). Fissure Seal or Fluoride Varnish? A Randomized Trial of Relative Effectiveness. *Journal of dental research*, 96(7), 754–761.

Chojnowska, S., Baran, T., Wilińska, I., Sienicka, P., Cabaj-Wiater, I., & Knaś, M. (2018). Human saliva as a diagnostic material. *Advances in medical sciences*, 63(1), 185–191.

Centers for Disease Control and Prevention (2016). *Community Water Fluoridation - Water Fluoridation Basics*. Verfügbar unter <https://www.cdc.gov/fluoridation/basics/index.htm>. [17.06.2020]

Corrêa-Faria, P., Paixão-Gonçalves, S., Paiva, S. M., & Pordeus, I. A. (2016). Incidence of dental caries in primary dentition and risk factors: a longitudinal study. *Brazilian oral research*, 30(1), S1806-83242016000100254.

Cunha-Cruz, J., Scott, J., Rothen, M., Mancl, L., Lawhorn, T., Brossel, K., Berg, J., & Northwest Practice-based REsearch Collaborative in Evidence-based DENTistry (2013). Salivary characteristics and dental caries: evidence from general dental practices. *Journal of the American Dental Association* (1939), 144(5), e31–e40.

de Jong-Lenters, M., L'Hoir, M., Polak, E., & Duijster, D. (2019). Promoting parenting strategies to improve tooth brushing in children: design of a non-randomised cluster-controlled trial. *BMC oral health*, 19(1), 210.

DAKJ (2003). *Stellungnahme der Deutschen Akademie für Kinderzahnheilkunde und Jugendmedizin zu den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung zur Prophylaxe der Zahnkaries mit Fluoriden*. Verfügbar unter <http://www.dakj.de/wp-content/uploads/2015/11/2004-prophylaxe-zahnkaries-fluoride.pdf>. [17.06.2020]

Demers, M., Brodeur, J. M., Simard, P. L., Mouton, C., Veilleux, G., & Fréchette, S. (1990). Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community dental health*, 7(1), 11–21.

Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (2000). *Grundsätze für Maßnahmen zur Förderung der Mundgesundheit*. Verfügbar unter https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/grundsaeetze.pdf [17.06.2020]

Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (2016). *Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe*. Verfügbar unter https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Epi_2016/Epi_final_BB1801_final.pdf [17.06.2020]

DGE e.V. (2014) Guideline: *Sugars intake for adults and children (WHO, Draft guidelines on free sugars released for public consultation)*. Verfügbar unter <https://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/position/DGE-Position-WHO-Richtlinie-Zucker.pdf> [17.06.2020]

Disney, J. A., Graves, R. C., Stamm, J. W., Bohannon, H. M., Abernathy, J. R., & Zack, D. D. (1992). The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. *Community dentistry and oral epidemiology*, 20(2), 64–75.

Dye, B. A., Hsu, K. L., & Afful, J. (2015). Prevalence and Measurement of Dental Caries in Young Children. *Pediatric dentistry*, 37(3), 200–216.

ElSalhy, M., Honkala, S., Söderling, E., Varghese, A., & Honkala, E. (2013). Relationship between daily habits, *Streptococcus mutans*, and caries among schoolboys. *Journal of dentistry*, 41(11), 1000–1006.

Ericsson Y. (1959) Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta Odont Scand*, 17, 131.

Evans, E. W., Hayes, C., Palmer, C. A., Bermudez, O. I., Cohen, S. A., & Must, A. (2013). Dietary intake and severe early childhood caries in low-income, young children. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 113(8), 1057–1061.

- Fan, C. C., Wang, W. H., Xu, T., & Zheng, S. G. (2019). Risk factors of early childhood caries (ECC) among children in Beijing - a prospective cohort study. *BMC oral health*, 19(1), 34.
- Fejerskov O. (2004) Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res*, 38(3),182-191.
- Fernando, S., Tadakamadla, S. K., Bakr, M., Scuffham, P. A., & Johnson, N. W. (2019). Indicators of Risk for Dental Caries in Children: A Holistic Approach. *JDR clinical and translational research*, 4(4), 333–341.
- Fitzgerald, R. J., & Keyes, P. H. (1960). Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 61, 9–19.
- Fragkou, S., Balasouli, C., Tsuzukibashi, O., Argyropoulou, A., Menexes, G., Kotsanos, N., & Kalfas, S. (2016). Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus and Candida albicans in oral samples from caries-free and caries-active children. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*, 17(5), 367–375.
- Gao, X., Hsu, C. Y., Loh, T., Hwarng, B., & Koh, D. (2014). Role of microbiological factors in predicting early childhood caries. *Pediatric dentistry*, 36(4), 348–354.
- Gao, X., Jiang, S., Koh, D., & Hsu, C. Y. (2016). Salivary biomarkers for dental caries. *Periodontology 2000*, 70(1), 128–141.
- Ghazal, T. S., Levy, S. M., Childers, N. K., Carter, K. D., Caplan, D. J., Warren, J. J., Cavanaugh, J. E., & Kolker, J. (2018). Mutans Streptococci and Dental Caries: A New Statistical Modeling Approach. *Caries research*, 52(3), 246–252.
- Gleissner, C.E. (2009) *Ergänzende Verfahren zur Erkennung des Kariesrisikos – eine Übersicht und kritische Betrachtung*. Verfügbar unter https://www.zmk-aktuell.de/fachgebiete/prophylaxe/story/ergaenzende-verfahren-zur-erkennung-des-kariesrisikos--eine-uebersicht-und-kritische-betrachtung__114.html [17.06.2020]

- Gross, E. L., Beall, C. J., Kutsch, S. R., Firestone, N. D., Leys, E. J., & Griffen, A. L. (2012). Beyond *Streptococcus mutans*: dental caries onset linked to multiple species by 16S rRNA community analysis. *PloS one*, 7(10), e47722.
- Guedes, R. S., Piovesan, C., Ardenghi, T. M., Emmanuelli, B., Braga, M. M., & Mendes, F. M. (2018). Presence of Initial Caries Lesions as a Risk Factor for Caries in Preschool Children: A Cohort Study. *Caries research*, 52(1-2), 32–41.
- Gülzow H.J., Gerritzen T.H., Ritter H.J (1980). Milchzahnkaries bei Großstadtkindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 35, 297-300.
- Günay H., Jürgens SB., Geurtsen W. (1996). „Primär-Primär-Prophylaxe“ und Mundgesundheit von Kleinkindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 51, 223-226.
- Günay H., Meyer K. (2008). Zahnärztliche Gesundheitsfrühförderung – ein Frühpräventionskonzept für Risikogruppen. *Zahnärztlicher Gesundheitsdienst*, 3, 4-6.
- Goyal, A. K., Bhat, M., Sharma, M., Garg, M., Khairwa, A., & Garg, R. (2017). Effect of green tea mouth rinse on *Streptococcus mutans* in plaque and saliva in children: An *in vivo* study. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 35(1), 41–46.
- Hall-Scullin, E., Whitehead, H., Milsom, K., Tickle, M., Su, T. L., & Walsh, T. (2017). Longitudinal Study of Caries Development from Childhood to Adolescence. *Journal of dental research*, 96(7), 762–767.
- Hasselkvist, A., Johansson, A., & Johansson, A. K. (2016). A 4 year prospective longitudinal study of progression of dental erosion associated to lifestyle in 13-14 year-old Swedish adolescents. *Journal of dentistry*, 47, 55–62.
- Hausen H (2003). Caries prediction. In Fejerskov O & Kidd E (Hrsg.) *Dental Caries. The disease and its clinical management*. (S. 528-542). Oxford: Blackwell Munksgaard.
- Hausen H. (1997) Caries prediction--state of the art. *Community Dent Oral Epidemiol*, 25(1), 87-96.
- Heinrich-Weltzien R., Kühnisch J. (1999). Häufigkeit und Qualität der Fissurenversiegelung bei 8- und 14jährigen. *Prophylaxe Impuls*, 1, 6-14.

- Helpenstein, U., & Steiner, M. (1994). Fluoride varnishes (Duraphat): a meta-analysis. *Community dentistry and oral epidemiology*, 22(1), 1–5.
- Hemadi, A. S., Huang, R., Zhou, Y., & Zou, J. (2017). Salivary proteins and microbiota as biomarkers for early childhood caries risk assessment. *International journal of oral science*, 9(11), e1.
- Honkala, E., Nyyssönen, V., Kolmakow, S., & Lammi, S. (1984). Factors predicting caries risk in children. *Scandinavian journal of dental research*, 92(2), 134–140.
- Hujoel, P. P., & Lingström, P. (2017). Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *Journal of clinical periodontology*, 44 Suppl 18, S79–S84.
- Jensen, B., & Bratthall, D. (1989). A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. *Journal of dental research*, 68(3), 468–471.
- Jørgensen, M. R., & Twetman, S. (2020). A systematic review of risk assessment tools for early childhood caries: is there evidence? *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*, 21(2), 179–184.
- Jordan, R. A., Schulte, A., Bockelbrink, A. C., Puetz, S., Naumova, E., Wärn, L. G., & Zimmer, S. (2018). Caries-Preventive Effect of Salt Fluoridation in Preschool Children in Gambia: A Prospective, Controlled, Interventional Study. *Caries research*, 51(6), 596–604.
- Jordan, R. A., Bodechtel, C., Hertrampf, K., Hoffmann, T., Kocher, T., Nitschke, I., Schiffner, U., Stark, H., Zimmer, S., Micheelis, W., & DMS V Surveillance Investigators' Group (2014). The Fifth German Oral Health Study (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) - rationale, design, and methods. *BMC oral health*, 14, 161.
- Kaczor-Urbanowicz, K. E., Martin Carreras-Presas, C., Aro, K., Tu, M., Garcia-Godoy, F., & Wong, D. T. (2017). Saliva diagnostics - Current views and directions. *Experimental biology and medicine* 242(5), 459–472.
- Kleinberg I. (2002). A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Critical reviews in oral biology and medicine: an official publication of the American Association of Oral Biologists*, 13(2), 108–125.

- Kolavic, S. A., Gibson, G., al-Hashimi, I., & Guo, I. Y. (1997). The level of cariogenic microorganisms in patients with Sjögren's syndrome. *Special care in dentistry: official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*, 17(2), 65–69.
- Kühnisch, J., Bücher, K., Tautz, A. (2014) Frühkindliche Karies. *Wissen Kompakt*, (8), 3-12.
- Kühnisch, J., Goddon, I., Berger, S., Senkel, H., Bücher, K., Oehme, T., Hickel, R., & Heinrich-Weltzien, R. (2009). Development, methodology and potential of the new Universal Visual Scoring System (UniViSS) for caries detection and diagnosis. *International journal of environmental research and public health*, 6(9), 2500–2509.
- Kühnisch, J., Bücher, K., Henschel, V., & Hickel, R. (2007). Reproducibility of DIAGNOdent 2095 and DIAGNOdent Pen measurements: results from an in vitro study on occlusal sites. *European journal of oral sciences*, 115(3), 206–211.
- Kühnisch, J., Heinrich-Weltzien, R., & Senkel, H. (1998). Mundgesundheit und Inanspruchnahme zahnärztlicher Betreuungs-leistungen von 8jährigen Migranten und deutschen Schülern des Ennepe-Ruhr-Kreises [Oral health and use of dental care by 8-year-old immigrants and German students of the Ennepe-Ruhr district]. *Gesundheitswesen*, 60(8-9), 500–504.
- Kuru, E., & Eden, E. (2020). Success of Two Caries Risk Assessment Tools in Children: A Pilot Study With a 3-Year Follow-Up. *International quarterly of community health education*, 40(4), 317–320.
- Klock, B., & Krasse, B. (1979). A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scandinavian journal of dental research*, 87(2), 129–139.
- Koch, G., & Martinsson, T. (1970). Socio-odontologic investigation of schoolchildren with high and low caries frequency. I. Socio-economic background. *Odontologisk revy*, 21(2), 207–228.
- Krause, L., Kuntz, B., Schenk, L., Knopf, H. (2018) Mundgesundheitsverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. *Journal of Health Monitoring*, 3(4), 10.

- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). An application of hierarchical kappa-type statistics in the assessment of majority agreement among multiple observers. *Biometrics*, 33(2), 363–374.
- Larmas, M. (1975). A new dip-slide method for the counting of salivary lactobacilli. *Proc Finn Dent Soc.*, 71(2), 31–35.
- Lee, J. G., & Messer, L. B. (2010). Intake of sweet drinks and sweet treats versus reported and observed caries experience. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*, 11(1), 5–17.
- Lee, Y. H., & Wong, D. T. (2009). Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases. *American journal of dentistry*, 22(4), 241–248.
- Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res*. 2000;14:40-47.
- Li, Y., Saraithong, P., Chen, Z., Leung, E., Pattanaporn, K., & Dasanayake, A. (2017). Comparison of Real-Time Quantitative PCR with a Chairside Test for *Streptococcus Mutans* Assessment. *The Chinese journal of dental research: the official journal of the Scientific Section of the Chinese Stomatological Association (CSA)*, 20(4), 199–210.
- Lindhe, J., Axelsson, P., & Tollskog, G. (1975). Effect of proper oral hygiene on gingivitis and dental caries in Swedish schoolchildren. *Community dentistry and oral epidemiology*, 3(4), 150–155.
- Liu, J. F., Hsu, C. L., & Chen, L. R. (2019). Correlation between salivary mutans streptococci, lactobacilli and the severity of early childhood caries. *Journal of dental sciences*, 14(4), 389–394.
- Löfgren, C. D., Wickström, C., Sonesson, M., Lagunas, P. T., & Christersson, C. (2012). A systematic review of methods to diagnose oral dryness and salivary gland function. *BMC oral health*, 12, 29.
- Loesche, W. J., & Syed, S. A. (1973). The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. *Caries research*, 7(3), 201–216.
- Machiulskiene, V., Campus, G., Carvalho, J. C., Dige, I., Ekstrand, K. R., Jablonski-Momeni, A., Maltz, M., Manton, D. J., Martignon, S., Martinez-Mier, E. A., Pitts, N. B., Schulte, A. G., Splieth, C. H., Tenuta, L., Ferreira Zandona, A., & Nyvad, B. (2020). Terminology of Dental

Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. *Caries research*, 54(1), 7–14.

Maheswari, S. U., Raja, J., Kumar, A., & Seelan, R. G. (2015). Caries management by risk assessment: A review on current strategies for caries prevention and management. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 7(Suppl 2), S320–S324.

Marinho, V. C., Worthington, H. V., Walsh, T., & Chong, L. Y. (2015). Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2015(6), CD002280.

Marsh P. D. (2009). Dental plaque as a biofilm: the significance of pH in health and caries. *Compendium of continuing education in dentistry*, 30(2), 76–90.

Megha, S., Shalini, G., Varsha, S. A., Abhishek, D., & Neetu, J. (2019). Effect of Short-Term Placebo-Controlled Consumption of Probiotic Yoghurt and Indian Curd on the *Streptococcus mutans* Level in Children Undergoing Fixed Interceptive Orthodontic Therapy. *Turkish journal of orthodontics*, 32(1), 16–21.

Mejàre, I., Axelsson, S., Dahlén, G., Espelid, I., Norlund, A., Tranæus, S., & Twetman, S. (2014). Caries risk assessment. A systematic review. *Acta odontologica Scandinavica*, 72(2), 81–91.

Meyer, F., & Enax, J. (2018). Early Childhood Caries: Epidemiology, Aetiology, and Prevention. *International journal of dentistry*, 2018, 1415873.

Miller W. D. (1884). Microorganisms and Dental Caries. *The American journal of dental science*, 18(4), 164–173.

Mitchell, S. T., Funkhouser, E., Gordan, V. V., Riley, J. L., 3rd, Makhija, S. K., Litaker, M. S., Gilbert, G. H., & National Dental PBRN Collaborative Group (2017). Satisfaction with dental care among patients who receive invasive or non-invasive treatment for non-cavitated early dental caries: findings from one region of the National Dental PBRN. *BMC oral health*, 17(1), 70.

Muñoz-González, C., Vandenberghe-Descamps, M., Feron, G., Canon, F., Labouré, H., & Sulmont-Rossé, C. (2018). Association between Salivary Hypofunction and Food

Consumption in the Elderlies. A Systematic Literature Review. *The journal of nutrition, health & aging*, 22(3), 407–419.

Närhi, T. O., Kurki, N., & Ainamo, A. (1999). Saliva, salivary microorganisms, and oral health in the home-dwelling old elderly--a five-year longitudinal study. *Journal of dental research*, 78(10), 1640–1646.

Narayan, A., Satyaprasad, S., Anandraj, S., Ananda, S. R., Kamath, P. A., & Nandan, S. (2017). Comparison of efficacy of three chemotherapeutic agents on *Streptococcus mutans* count in plaque and saliva: A randomized controlled triple blind study. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 35(2), 174–180.

Neves, B. G., Stipp, R. N., Bezerra, D., Guedes, S., & Rodrigues, L. (2018). Quantitative analysis of biofilm bacteria according to different stages of early childhood caries. *Archives of oral biology*, 96, 155–161.

Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Silva CM, Rodrigues LK, Nobre-dos-Santos M. Early childhood caries and mutans streptococci: a systematic review. *Oral Health Prev Dent*. 2010, 8(1):59-70.

Petersson, G. H., Isberg, P. E., & Twetman, S. (2010). Caries risk assessment in schoolchildren using a reduced Cariogram model without saliva tests. *BMC oral health*, 10, 5.

Philip N, Suneja B, Walsh L. Beyond *Streptococcus mutans*: clinical implications of the evolving dental caries aetiological paradigms and its associated microbiome. *Br Dent J*. 2018, 224(4):219-225.

Pieper, K. & Momeni, A. (2006). Grundlagen der Kariesprophylaxe bei Kindern. *Deutsches Ärzteblatt* 103 (15): B849–B855

Pinelli, C., Serra, M. C., & Loffredo, L. C. (2001). Efficacy of a dip slide test for mutans streptococci in caries risk assessment. *Community dentistry and oral epidemiology*, 29(6), 443–448.

Quirynen, M., Gizani, S., Mongardini, C., Declerck, D., Vinckier, F., & Van Steenberghe, D. (1999). The effect of periodontal therapy on the number of cariogenic bacteria in different intra-oral niches. *Journal of clinical periodontology*, 26(5), 322–327.

- Saleh, J., Figueiredo, M. A., Cherubini, K., & Salum, F. G. (2015). Salivary hypofunction: an update on aetiology, diagnosis and therapeutics. *Archives of oral biology*, 60(2), 242–255.
- Schlagenhauf, U., Pommerencke, K., & Weiger, R. (1995). Influence of toothbrushing, eating and smoking on Dentocult SM Strip mutans test scores. *Oral microbiology and immunology*, 10(2), 98–101.
- Schenk, L., & Knopf, H. (2007). Mundgesundheitsverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) [Oral health behaviour of children and adolescents in Germany. First results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 50(5-6), 653–658.
- Schwendicke, F., Dörfer, C. E., Schlattmann, P., Foster Page, L., Thomson, W. M., & Paris, S. (2015). Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *Journal of dental research*, 94(1), 10–18.
- Schwendicke, F., Splieth, C. H., Thomson, W. M., Reda, S., Stolpe, M., & Foster Page, L. (2018). Cost-effectiveness of caries-preventive fluoride varnish applications in clinic settings among patients of low, moderate and high risk. *Community dentistry and oral epidemiology*, 46(1), 8–16.
- Selikowitz H. S. (1994). Acknowledging cultural differences in the care of refugees and immigrants. *International dental journal*, 44(1), 59–61.
- Selwitz, R. H., Ismail, A. I., & Pitts, N. B. (2007). Dental caries. *Lancet (London, England)*, 369(9555), 51–59.
- Shafer, W., Hine, M., Levy, B. (Hrsg.). (2002) *Shafer's Textbook of Oral Pathology*. (5. Auflage) Philadelphia: Saunders
- Senneby, A., Mejäre, I., Sahlin, N. E., Svensäter, G., & Rohlin, M. (2015). Diagnostic accuracy of different caries risk assessment methods. A systematic review. *Journal of dentistry*, 43(12), 1385–1393.

Shahroom, N., Mani, G., & Ramakrishnan, M. (2019). Interventions in management of dental fluorosis, an endemic disease: A systematic review. *Journal of family medicine and primary care*, 8(10), 3108–3113.

Sharma, M., Pandit, I. K., Srivastava, N., Gugnani, N., & Gupta, M. (2018). A Comparative Evaluation of Efficacy of *Streptococcus mutans* Counts in Saliva: An *in vivo* Study. *International journal of clinical pediatric dentistry*, 11(2), 94–99.

Simón-Soro, A., & Mira, A. (2015). Solving the etiology of dental caries. *Trends in microbiology*, 23(2), 76–82.

Statistisches Bundesamt (2019). Bevölkerung in Privathaushalten nach Migrationshintergrund Insgesamt. Verfügbar unter <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Migration-Integration/Tabellen/migrationshintergrund-geschlecht-insgesamt.html> [17.06.2020]

Szkaradk Szkaradkiewicz-Karpinska, A. K., Zeidler, A., Goslinska-Kuzniarek, O., Uram, K., & Szkaradkiewicz, A. (2018). Oral Lactobacilli and salivary acidic proline-rich proteins (APRP-1/2) in dental caries. *Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society*, 69(1), 139–144.

Tagliaferro, E. P., Pardi, V., Ambrosano, G. M., Meneghim, M., da Silva, S. R., & Pereira, A. C. (2011). Occlusal caries prevention in high and low risk schoolchildren. A clinical trial. *American journal of dentistry*, 24(2), 109–114.

Tanner, A. C., Kressirer, C. A., & Faller, L. L. (2016). Understanding Caries from the Oral Microbiome Perspective. *Journal of the California Dental Association*, 44(7), 437–446.

Thenisch, N. L., Bachmann, L. M., Imfeld, T., Leisebach Minder, T., & Steurer, J. (2006). Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries research*, 40(5), 366–374.

Thomas, A., Thakur, S., & Habib, R. (2017). Comparison of Antimicrobial Efficacy of Green Tea, Garlic with Lime, and Sodium Fluoride Mouth Rinses against *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* species, and *Candida albicans* in Children: A Randomized Double-blind Controlled Clinical Trial. *International journal of clinical pediatric dentistry*, 10(3), 234–239.

Tomasin, L., Pusinanti, L., & Zerman, N. (2015). The role of fluoride tablets in the prophylaxis of dental caries. A literature review. *Annali di stomatologia*, 6(1), 1–5.

Toumba, K. J., Twetman, S., Splieth, C., Parnell, C., van Loveren, C., & Lygidakis, N. A. (2019). Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*, 20(6), 507–516.

Topping, G., & Pitts, N. B. (2009). Clinical visual caries detection. *Monographs in oral science*, 21, 15–41.

Twetman S. (2016). Caries risk assessment in children: how accurate are we?. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*, 17(1), 27–32.

Twetman, S., & Fontana, M. (2009). Patient caries risk assessment. *Monographs in oral science*, 21, 91–101.

Twetman, S., & Keller, M. K. (2016). Fluoride Rinses, Gels and Foams: An Update of Controlled Clinical Trials. *Caries research*, 50 Suppl 1, 38–44.

Pedersen, A., Sørensen, C. E., Proctor, G. B., & Carpenter, G. H. (2018). Salivary functions in mastication, taste and textural perception, swallowing and initial digestion. *Oral diseases*, 24(8), 1399–1416.

Proctor G. B. (2016). The physiology of salivary secretion. *Periodontology 2000*, 70(1), 11–25.

Seppä, L., Hausen, H., Pöllänen, L., Helasharju, K., & Kärkkäinen, S. (1989). Past caries recordings made in Public Dental Clinics as predictors of caries prevalence in early adolescence. *Community dentistry and oral epidemiology*, 17(6), 277–281.

Valcarcel Soria, R., Bernabé, E., & Somacarrera Perez, M. L. (2019). Acculturation and Dental Caries among Children in Spain. *Journal of immigrant and minority health*, 21(4), 699–705.

van Palenstein Helderma, W. H., van't Hof, M. A., & van Loveren, C. (2001). Prognosis of caries increment with past caries experience variables. *Caries research*, 35(3), 186–192.

van Steenkiste M. (2003). Zahngesundheitliches Verhalten bei deutschen und türkischen

Vorschulkindern. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde*, 25, 121-128.

Verrips, G. H., Frencken, J. E., Kalsbeek, H., ter Horst, G., & Filedt Kok-Weimar, T. L. (1992). Risk indicators and potential risk factors for caries in 5-year-olds of different ethnic groups in Amsterdam. *Community dentistry and oral epidemiology*, 20(5), 256–260.

Walsh, T., Worthington, H. V., Glenny, A. M., Marinho, V. C., & Jeroncic, A. (2019). Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries. *The Cochrane database of systematic reviews*, 3(3), CD007868.

Wennerholm, K., & Emilson, C. G. (2013). Comparison of Saliva-Check Mutans and Saliva-Check IgA Mutans with the Cariogram for caries risk assessment. *European journal of oral sciences*, 121(5), 389–393.

Younge, N., Goldstein, R. F., Bann, C. M., Hintz, S. R., Patel, R. M., Smith, P. B., Bell, E. F., Rysavy, M. A., Duncan, A. F., Vohr, B. R., Das, A., Goldberg, R. N., Higgins, R. D., Cotten, C. M., & Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network (2017). Survival and Neurodevelopmental Outcomes among Periviable Infants. *The New England journal of medicine*, 376(7), 617–628.

World Health Organization (2012). *Oral Health*. Verfügbar unter <http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs318/en/> [17.06.2020]

World Health Organization (1997). *Oral health surveys: basic methods*. (4. Auflage) (S.21–52). Genf: WHO.

Yeo, W. Z., Lim, S. P., & Say, Y. H. (2018). Salivary cariogenic bacteria counts are associated with obesity in student women at a Malaysian university. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 27(1), 99–106.

Yoon, R. K., Smaldone, A. M., & Edelstein, B. L. (2012). Early childhood caries screening tools: a comparison of four approaches. *Journal of the American Dental Association* (1939), 143(7), 756–763.

Zheng, L., Seon, Y. J., McHugh, J., Papagerakis, S., & Papagerakis, P. (2012). Clock genes show circadian rhythms in salivary glands. *Journal of dental research*, 91(8), 783–788.

8 Abkürzungsverzeichnis

DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
EAPD	European Academy of Pediatric Dentistry
dmft	Zahnbezogener Kariesindex (Milchgebiss)
dmfs	Zahnflächenbezogener Kariesindex (Milchgebiss)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex (bleibendes Gebiss)
DMFS	Zahnflächenbezogener Kariesindex (bleibendes Gebiss)
PCR	Polymerase Chain Reaction (Polymerase-Kettenreaktion)
S	Zahnfläche
T	Zahn
UniViSS-T	Zahnbezogene Erfassung nicht kavierter kariöser Läsionen
UniViSS-S	Zahnflächenbezogene Erfassung nicht kavierter kariöser Läsionen
WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Studienablauf.....	22
Abb. 2:	Ergebnisinterpretation des SALIVA-CHECK Mutans Untersuchungskits.....	25
Abb. 3:	SALIVA-CHECK Mutans Gebrauchsanweisung.....	26
Abb. 4:	Universelles Visuelles Scoring System für Glattflächen.....	32
Abb. 5:	Universelles Visuelles Scoring System für Okklusalflächen.....	33
Abb. 6:	Universelles Visuelles Scoring System – Kriterien.....	34
Abb. 7:	Prozentuale Häufigkeitsverteilung von nicht kavitierten kariösen Läsionen im Milchgebiss.....	42
Abb. 8:	Prozentuale Häufigkeitsverteilung von nicht kavitierten kariösen Läsionen im bleibenden Gebiss.....	43
Abb. 9 :	Mittelwerte und Standardabweichung der PCR.....	52

10 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Sekretionsrate, pH-Wert und Pufferkapazität von Speichel verschiedener Personen im Alter zwischen 15 und 55 Jahren.....	5
Tab. 2:	Übersicht der in Deutschland erhältlichen Kariesrisikotests.....	11
Tab. 3:	Zusammenfassung epidemiologischer Untersuchungen zum Kariesrisiko mittels Bakteriennachweis im Speichel.....	12
Tab. 4:	Empfohlene Verwendung von fluoridhaltiger Zahnpasta bei Kindern (EAPD 2020).....	16
Tab. 5:	Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnspflege (DAJ) zur Einschätzung des Kariesrisikos.....	19
Tab. 6:	Dokumentation des Zahnstatus.....	27
Tab. 7:	Dokumentation der Mundhygiene.....	28
Tab. 8:	Dokumentation des Restaurationsstaus.....	29
Tab. 9:	Dokumentation von nicht kavitierten und kavitierten kariösen Läsionen.....	31
Tab. 10:	Ergebnisse der Untersucherkalibrierung (Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit)	36
Tab. 11:	Ergebnisse der Untersucherkalibrierung (Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit).....	36
Tab. 12:	Vierfeldertafel zur Berechnung der Güteparameter SE, SP, PPV und NPV.....	37

Tab. 13:	Zusammenfassung der Basiswerte der zahnärztlichen Untersuchung	39
Tab. 14:	Verteilung der Einzelkomponenten des Kariesbefalls.....	41
Tab. 15:	Kariesprogression über einen Zeitraum von 2 Jahren bei 70 Patienten	44
Tab. 16:	Übereinstimmung zwischen den Testergebnissen Jahr 1 und 2.....	45
Tab. 17:	Übereinstimmung zwischen den Testergebnissen Jahr 1 und 3.....	46
Tab. 18:	Übereinstimmung zwischen den Testergebnissen Jahr 2 und 3.....	46
Tab. 19:	Übereinstimmungen in Prozent	46
Tab. 20:	Vergleich der PCR- und ST-Ergebnisse ohne Schwellenwert Jahr 1.....	47
Tab. 21:	Vergleich der PCR- und ST-Ergebnisse ohne Schwellenwert Jahr 2.....	47
Tab. 22:	Vergleich der PCR- und ST-Ergebnisse ohne Schwellenwert Jahr 3.....	48
Tab. 23:	Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel Jahr 1.....	48
Tab. 24:	Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel Jahr 2.....	48
Tab. 25:	Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 50 000 CFU pro ml Speichel Jahr 3.....	48
Tab. 26:	Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel Jahr 1.....	49
Tab. 27:	Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel Jahr 2.....	49
Tab. 28:	Vergleich der PCR und ST-Ergebnisse mit einem Schwellenwert von 500 000 CFU pro ml Speichel Jahr 3.....	49
Tab. 29:	Sensitivität, Spezifität und Akkuratheit des SALIVA-CHECK Mutans Tests.....	51




11 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel (Klinikum der Ludwig-Maximilian-Universität, Direktor der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie) sowie Herrn Prof. Dr. med. dent. Jan Kühnisch (Klinikum der Ludwig-Maximilian-Universität, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie) die mir die Mitarbeit an der Studie ermöglichten.

Darüber hinaus möchte ich mich für die fachliche Unterstützung sowie die stets freundliche und geduldige Betreuung zur Anfertigung dieser Dissertation bei Herrn Prof. Dr.med. dent. Jan Kühnisch bedanken.

Ein herzlicher Dank gilt meiner Partnerin und meinem Sohn, die beide auf Ihre Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

12 Affidavit

	LUDWIG- MAXIMILIANS- UNIVERSITÄT MÜNCHEN	Promotionsbüro Medizinische Fakultät		
Eidesstattliche Versicherung				

Pfisterer, Jan

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel:

***Validierung der Kariesrisiko-Prognose eines neuen
Schnellerkennungstests für Mutans-Streptokokken***

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 11.10.2021

Jan Pfisterer

Ort, Datum

Unterschrift Doktorandin bzw. Doktorand